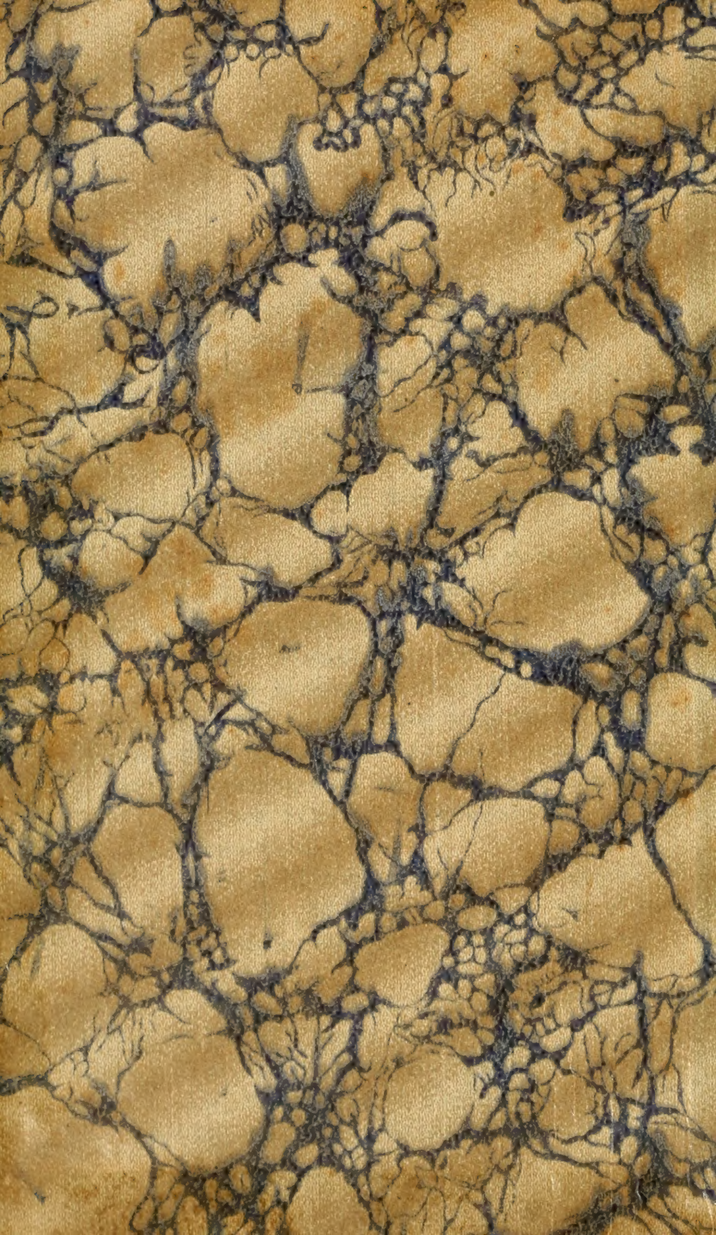
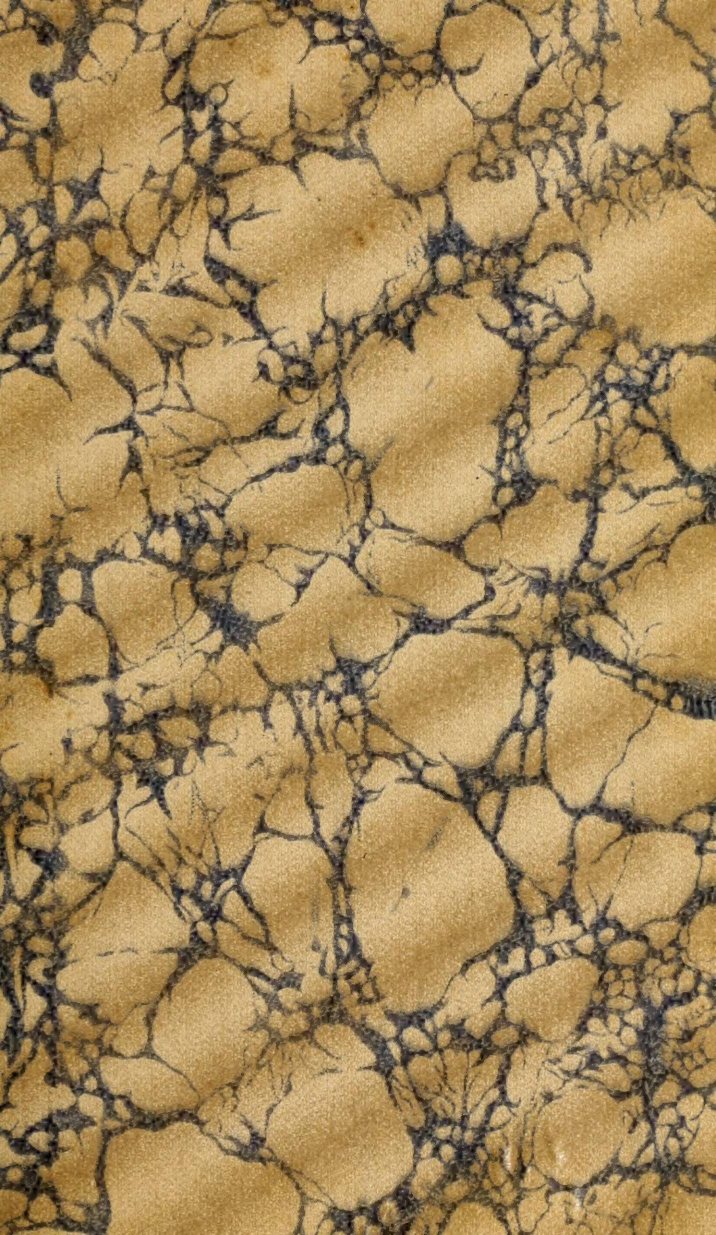






ENCYCLOPÉDIE CADÉAC

PATHOLOGIE INTERNE

*

BOUCHE. — PHARYNX. — ESTOMAC

Corbeil. — Imprimerie Ed. Crété.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE
Publiée sous la direction de C. CADÉAC

PATHOLOGIE INTERNE

★

BOUCHE. — PHARYNX. — ESTOMAC

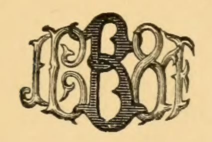
PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Avec 136 figures intercalées dans le texte

Deuxième édition entièrement refondue



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIERE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1908

PRÉFACE

DE LA DEUXIÈME ÉDITION

J'avais conçu le dessein de résumer nos connaissances médicales ; je ne l'ai exécuté que très imparfaitement. on n'accomplit jamais tous ses desseins. Celui-là était né dans une sorte d'ivresse d'enthousiasme : ce vin, je l'ai cuvé, je n'ai plus envie de le boire. J'en ai trop abusé. J'ai travaillé sans relâche pendant quinze années à poursuivre une chimère.

L'Encyclopédie n'est pas achevée et j'ai dû la recommencer. C'est une maison pénible à entretenir : je dois aller sans cesse de la cave au grenier et entre temps refaire ses fondations. Et il en sera toujours ainsi. C'est une loi de l'intelligence de parcourir un certain espace, de revenir sur ses pas pour revoir la route qu'on a fournie et repenser ce qu'on a déjà pensé. Sans avoir rien à désavouer des idées générales contenues dans la première édition de ma *Pathologie interne*, — le temps n'a fait que les fortifier ou les consacrer, — j'ai senti la nécessité de présenter certains détails d'une manière différente, de remanier ou de refondre tous les chapitres et de donner à cette

œuvre une forme plus didactique sans être moins documentaire. Dix ans auparavant, on ne sent pas les choses, on ne les comprend pas de la même manière qu'aujourd'hui, et demain, on pensera encore différemment. Le cerveau de l'auteur doit être en communion d'idées avec les cerveaux des lecteurs, sinon, il cesse d'être compréhensible et ne peut plus être lu.

On ne lui sait aucun gré des idées générales qu'il a semées dans ses ouvrages; on envisage surtout les détails, le côté étroit et critiquable ; car les hommes se réunissent bien plus par leurs pensées étroites que par leurs pensées larges. Bref, il faut se résigner à demeurer constamment sur la brèche pour combler les fissures et consolider l'édifice, car j'en respecte le plan. Je demeure fidèle à mon idée directrice.

Les pathologies animales distinctes dont j'ai tracé le plan et esquissé les grandes lignes s'édifient progressivement. Elles s'accroissent des travaux personnels de quelques-uns, elles devraient recevoir des dons de tous. La pathologie est une sorte de tribunal : mille témoins, partis des points les plus divers, devraient déposer successivement de ce qu'ils ont vu, de ce qu'ils ont compris, de ce qu'ils ont recueilli ; la plupart s'abstiennent.

Ils se réservent de critiquer le jugement porté, d'en signaler les vices de forme et les erreurs de fond, ils lèvent désespérément les bras au ciel devant les imperfections de l'œuvre attendue, comme les électeurs qui ne votent jamais ne cessent de critiquer les élus et attendent les bras croisés un gouvernement idéal. Parlez et agissez.

Cliniciens et praticiens, publiez tout ce que l'expérience vous a appris. Le pathologiste ne peut s'obstiner

à chercher toute la pathologie en dedans de lui-même; son érudition sert à mettre en relief les travaux ensevelis dans la masse des journaux où ils sont comme s'ils n'étaient pas; son esprit vient donner à la réalité sa signification, éclairer de sa propre lumière l'obscur tableau des choses. La vérité sur les maladies des animaux ou des hommes est difficile à trouver et, quand elle est trouvée une fois, elle n'est pas moins difficile à conserver. On ne saurait faire trop d'efforts pour la fixer. Il y a tellement de nuages et d'obscurités en pathologie qu'on doit s'estimer heureux de connaître, avec autant de précision que possible, les points où l'on doit se résigner à entrer dans le nuage. La lumière, venue souvent d'une source inattendue, y projette tôt ou tard ses rayons. C'est ainsi que dans les pays de montagne, il suffit quelquefois d'une distance de quelques pas pour nous cacher une haute cime, qu'un autre mieux placé découvre bientôt.

A tous mes collaborateurs, je crie : courage! dissipez les nuages! à tous ceux qui m'ont fourni des matériaux, des figures ou des idées, je dis : merci!

C. Cadéac.

PATHOLOGIE INTERNE

LIVRE PREMIER

APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE PREMIER

BOUCHE

I. — STOMATITES.

Définition et classification. — Toutes les affections inflammatoires de la cavité buccale sont des *stomatites*.

Les microbes qui altèrent la muqueuse sont les uns *spécifiques* : ils produisent toujours le même type d'inflammation ; les autres sont dépourvus de toute *spécificité* et de toute nocivité tant que la bouche est saine, mais ils interviennent à la faveur d'un agent *traumatique*, *thermique*, *chimique*, d'une influence *individuelle* (renouvellement des dents, etc.).

Les stomatites SPÉCIFIQUES sont généralement *symptomatiques* d'une maladie générale infectieuse : *fièvre aphteuse*, *horse-pox*, *peste bovine*, *gourme*, *rage*, *fièvre typhoïde*, *anasarque*, *tuberculose*, *diphtérie*. La stomatite

crémeuse ou *muguet* est la seule maladie spécifique locale de cette cavité (fig. 1)

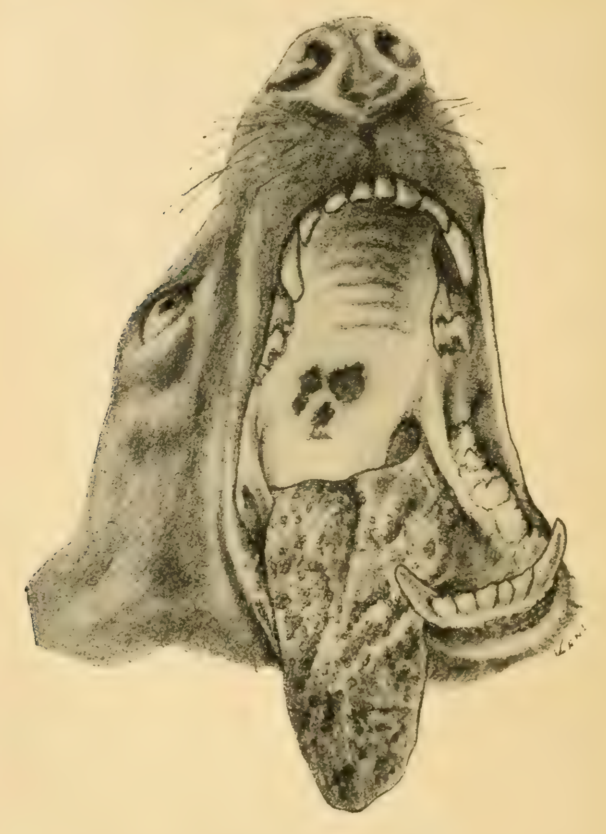


Fig. 1. — Stomatite ulcéro-membraneuse du chien.

Les stomatites NON SPÉCIFIQUES sont essentiellement polymicrobiennes.

Rentrent dans ce groupe : la stomatite catarrhale géné-

ralisée; la stomatite pseudo-aphteuse; la stomatite ulcéro-membraneuse (fig. 1), la stomatite mercurielle et le muguet.

ARTICLE Ier. — STOMATITE CATARRHALE.

Considérations générales. — La stomatite catarrhale, appelée encore *érythémateuse*, *catarrhe simple de la muqueuse* buccale, *stomatite érysipélateuse*, est la plus simple et la plus commune de toutes les stomatites; c'est la maladie de tous les âges; elle est fréquente chez les animaux adultes, très rare chez ceux qui tètent encore.

L'inflammation se limite souvent à une région déterminée : au palais (*palatite*), aux joues (*gnathite*), aux gencives (*gingivite*), à la langue (*glossite*).

La muqueuse enflammée est rouge, luisante, hérissée, suivant la région, de papilles ou de glandes tuméfiées, gonflée, œdématiée partout où elle est doublée de tissu conjonctif lâche (joues, lèvres), érodée ou ulcérée superficiellement par places par suite de la chute de l'épithélium.

Érosions et ulcérations deviennent des portes d'entrée pour les microbes et sont suivies de l'infection des ganglions maxillaires ou de la suppuration du tissu conjonctif sous-muqueux.

Nous étudierons la stomatite catarrhale chez les *solipèdes*, le *bœuf*, le *chien* et les *volailles*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Des microbes pathogènes ou non pathogènes, tous dépourvus de spécificité, déterminent une infection buccale généralisée.

L'*alimentation* est la cause la plus ordinaire de cette contamination et produit l'inoculation la plus superficielle et la plus banale. Les aliments durs, grossiers, sont une source fréquente d'irritation locale. Les *végétaux* acérés et tranchants, les fourrages nouveaux riches en bromes dont

les piquants irritent la muqueuse, pénètrent dans son épaisseur et émigrent quelquefois à des distances considérables en produisant des *abcès fétides* au niveau des joues, des parotides ou même des salières.

Les aliments les plus inoffensifs deviennent irritants et dangereux en se décomposant.

Le meilleur foin est nocif quand il s'accumule et fermente dans la bouche des *chevaux* qui *font magasin.*

Ces diverses causes agissent en modifiant la circulation buccale, en diminuant la force de résistance de la muqueuse vis-à-vis des microorganismes, ou en produisant des abcès infectieux locaux qui se propagent ensuite : la *gingivite* localisée engendre la stomatite.

Les plantes très *aromatiques* non dépouillées, au moment de la fermentation, d'une partie de leurs essences, les *fourrages nouveaux* qui n'ont pas encore fermenté, les produits de la fermentation alcoolique encore trop riches en alcool, et toutes les plantes renfermant des principes excitants, peuvent provoquer des modifications réflexes, troubler la circulation locale, favoriser les infections de la bouche.

Le *sainfoin*, qui contient beaucoup de mouron blanc (Cagny), les fourrages artificiels ingérés peu de temps après leur récolte (Mathieu), les fourrages qui renferment l'*Arenaria serpyllifolia* (Paugoué), la moutarde des champs (Magne), et tous ceux qui surexcitent les glandes à la manière de la pilocarpine, préparent l'inflammation de la muqueuse buccale.

Il faut d'ailleurs reconnaître que la nocivité de certains aliments incriminés est loin d'être prouvée.

L'intoxication désignée sous le nom de *Trifoliose* par divers auteurs nous paraît indépendante de l'ingestion des diverses variétés de trèfle qui ne renferment aucun principe toxique ; on ne peut donc les considérer comme des causes de stomatites.

Les *causes thermiques* (boissons, aliments ou médica-

ments trop chauds, fumigations) déterminent des effets analogues.

Les *agents chimiques*, trop alcalins ou trop acides, peuvent irriter ou cautériser la muqueuse buccale.

L'intensité des lésions déterminées par ces produits, varie en effet de la simple inflammation catarrhale à l'escarrification ; elle dépend du degré de causticité des substances ingérées.

Les alcalis, les acides, les sels, les liqueurs fortes, produisent souvent des stomatites, quand ces substances, employées comme médicaments ou ingérées accidentellement, sont à trop forte dose ou insuffisamment diluées.

La *liqueur d'absinthe*, presque pure, que les cochers administrent souvent pour combattre les coliques, produit une vive inflammation buccale.

Les *alcalis* (potasse, chaux vive, ammoniaque) utilisés pour combattre le météorisme, les indigestions ou pour le nettoyage et la désinfection des écuries, provoquent souvent des stomatites.

Les *acides* les déterminent plus rarement, les animaux ayant peu de chance de les trouver à l'état libre dans les aliments. Cependant l'ingestion de *drèches* additionnées d'acide sulfurique, de paille d'avoine ayant servi à envelopper des flacons de cet acide a provoqué une inflammation buccale et l'intoxication de quelques animaux.

Parmi les *sels* fréquemment employés, citons l'*émétique* qui, administré en poudre, produit une vive inflammation de la muqueuse buccale et de tout l'appareil digestif.

Toutes ces stomatites *toxiques* sont des stomatites microbiennes ; elles sont toutes dépourvues de spécificité. Ce sont pourtant des *gingivo-stomatites infectieuses* (Galippe).

Elles sont essentiellement polymicrobiennes. L'agent toxique agit à la manière d'un traumatisme ; il détermine la chute de l'épithélium et favorise l'infection. Le mercure lui-même n'est qu'une cause d'infection de la bouche ; la

stomatite mercurielle est traitée avec autant de succès que les autres par les antiseptiques.

Les diverses espèces de *microorganismes* qui habitent la bouche jouent le principal rôle dans la pathogénie des stomatites.

Dans tous ces cas, l'inflammation reste simple, banale.

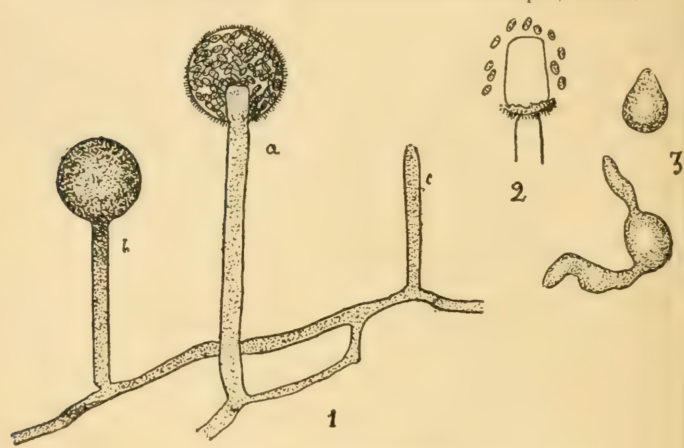


Fig. 2. — *Mucor mucedo.*

1, portion du thalle avec un tube sporangifère à sporange mûr (a) ; un, à sporange jeune (b) ; et un, n'ayant pas encore différencié son sporange (c) ; 2, collumelle d'un sporange rompu, autour de laquelle se trouvent encore quelques spores ; 3, spores germant.

Les microbes impuissants à la faire naître, par leur seule action, continuent à l'entretenir et convertissent en phénomènes inflammatoires les troubles congestifs passagers, déterminés par les causes qui précèdent. Parmi les microbes qui habitent la bouche du cheval, il en est de très dangereux. Fiocca (1) y a trouvé la bactérie du pseudo-œdème malin, un *diplocoque* lancéolé, analogue à celui de Fraenkel, le *Staphylococcus pyogenus albus* et des

(1) Fiocca, *Annali dell'Institut de Igiene di Roma*, 1893.

streptocoques. Or, selon Tchitchkine, l'administration des streptocoques par la bouche peut causer la mort avec les symptômes de la septicémie streptococcique.

Les *champignons inférieurs* ne méritent pas la mauvaise réputation qu'on leur a faite ; nous ferons leur procès à propos des gastrites toxiques.

La rouille du blé (*Puccinia graminis*), le champignon du colza (*Polydesmus exitiosus*), la nielle (*Erysiphe communis*), la carie du blé (*Tilletia caries*), les moisissures de l'avoine et du fourrage exercent, dit-on, une influence pathogénique certaine. On a souvent signalé une stomatite diffuse chez le *cheval* après l'ingestion de trèfle moisi, de foin recouvert d'urédinées, de spores de champignons, de sainfoin ou d'avoine moisis.



Fig. 3. — Saccharomyces anginæ : globules bourgeonnants et asques.

Pourtant ces divers agents diminuent seulement les propriétés nutritives des aliments et les rendent moins appétissants sans les rendre nocifs.

Les *moisissures* et les *levures*, facteurs de décomposition des aliments, sont bien rarement des facteurs pathogènes de la muqueuse buccale. On les rencontre principalement chez les animaux déjà malades; ces parasites envahissent la bouche à la faveur d'une diète prolongée, de sorte que leur intervention doit être considérée comme secondaire (fig. 2).

Diverses variétés de *saccharomyces* ont été signalées chez l'*homme* dans certaines *angines* et ont été regardées à tort,

le plus souvent, comme la cause de ces maladies (fig. 3)

Les *moisissures* ne paraissent pas avoir une action indépendante de celle des microbes.

Certains *parasites*, mélangés en nombre considérable aux fourrages, enflamment aussi la bouche ; les poils urticants ou les cils de certaines chenilles (Lambert) leur communiquent parfois ces propriétés irritantes (fig. 4).



Fig. 4. —Chenille du Porthesia chrysorrhea.

On a déterminé expérimentalement une stomatite diffuse avec du foin recouvert de chenilles processionnaires (*Bombyx* ou *Cnethocampa processionea*) ; la chenille du *Porthesia chrysorrhea* possède des propriétes analogues (fig. 5).

Le tégument de ces chenilles renferme au niveau de chaque anneau des glandes unicellulaires ouvertes à la surface de la cuticule par un orifice surmonté d'un poil creux et rigide. Ces glandes déversent de l'acide *formique* très concentré que les poils inoculent en se brisant dans la peau et dans la muqueuse buccale. Cette action urticante se traduit par une stomatite passagère.



Fig. 5. — Chenille du Bombyx processionnaire du chêne (*Cnethocampa processionea*).

Les *pucerons* paraissent susceptibles de produire des effets analogues quand ils sont absorbés en grande quantité.

Certains *Coléoptères* sécrètent des produits nocifs. Le *Blaps mortisaga* (fig. 6), connu encore sous le nom de

Scarabée puant, peut souiller la litière, la paille, les fourrages et l'avoine d'un liquide spécial sécrété par les glandes anales et qui jouit de propriétés irritantes (Tisserant, Bassi, Barke) (fig. 6) (1).

Cette action *vésicante* est caractérisée par une irritation des lèvres, des joues, de l'entrée des fosses nasales et de la bouche avec salivation abondante et mousseuse, et tuméfaction de la langue.



Fig. 6. — Blaps présage-mort.

La stomatite est fréquemment SECONDAIRE ; on la voit s'ajouter à l'inflammation des premières voies respiratoires (larynx, cavités nasales), du pharynx ou même des glandes parotides ou maxillaires.

Les *maladies générales diathésiques* et les *troubles gastro-intestinaux* préparent le terrain, adaptent les microbes et amènent l'apparition des stomatites.

Symptômes et lésions. — Les symptômes et les lésions se confondent, de sorte qu'il est avantageux de les décrire ensemble.

La *stomatite catarrhale généralisée* est ordinairement bénigne et facile à dépister en raison de la difficulté de la préhension des aliments.

Si l'on ouvre la bouche au début, cette inflammation est uniquement caractérisée par la *sécheresse* et la *chaleur* de la muqueuse; les autres signes inflammatoires sont imperceptibles ou peu prononcés.

La *rougeur* est invisible quand la stomatite est légère. Cependant la congestion du tissu sous-dermique ne fait jamais entièrement défaut ; elle détermine une *légère turgescence* de la muqueuse localisée au niveau des lèvres,

(1) Voy. Maladies de la peau, *in Pathologie chirurgicale de la Peau et des Vaisseaux*.

du palais, des dents incisives, des orifices des canaux de Wharton, des joues et de la face inférieure de la langue. Partout ailleurs, le gonflement est nul en raison de l'absence ou du peu d'abondance du tissu conjonctif sous-muqueux et de l'intimité de la soudure du derme de la muqueuse avec les muscles.

Les régions tuméfiées sont quelquefois le siège d'une *rougeur diffuse uniforme* ou légèrement *pointillée*, et ce dernier caractère est surtout marqué au niveau des lèvres et des joues.

La *douleur*, peu prononcée quand l'inflammation est très superficielle, gêne la mastication. La pression de la langue, du palais, provoque parfois d'énergiques mouvements de défense.

L'*épithélium* qui se régénère très rapidement, n'étant plus enlevé par les aliments et les boissons, se dessèche à la surface de la muqueuse et y forme un enduit gommeux. Ce *dépôt*, imprégné de mucus, s'accumule sur le dos et les bords de la langue, à la face interne des lèvres et des joues; il forme un vernis spumeux, gris blanchâtre plus ou moins épais, qui change de couleur, devient brunâtre ou vert sale par l'adjonction de particules alimentaires putréfiées. Ce travail de putréfaction se révèle de bonne heure par une *odeur* fade, désagréable.

La fétidité est très prononcée dans les stomatites qui succèdent à l'irritation des gencives et des joues dues aux irrégularités dentaires. Elle est déterminée par la décomposition des aliments retenus entre les dents et les joues et par le sulfocyanure de potassium que renferme la salive mixte mélangée au mucus sécrété par les glandes sous-muqueuses. Sous l'influence de cette sensation d'amertume et de la douleur de la mastication, l'animal dédaigne les meilleurs aliments ou les rejette à demi mâchés.

La sécheresse buccale est bientôt remplacée par une hypersécrétion abondante caractérisée par une *salivation intense* et de nouvelles générations de cellules épithéliales.

La salive conserve sa réaction alcaline normale, elle n'est jamais acide chez les animaux ; elle est claire, normale, écumeuse ou visqueuse ; elle s'écoule en filets ou couvre de ses spumosités les commissures des lèvres.

Le *ptyalisme* est quelquefois si intense qu'il dissimule tous les autres symptômes, notamment la présence d'une quantité plus ou moins considérable d'aliments entre les molaires et les joues. L'examen microscopique de la salive permet d'y découvrir des cellules épithéliales desquamées, des leucocytes, des champignons, des moisissures, des microbes et des particules alimentaires.



Fig. 7. — Stomatite des solipèdes avec inflammation des glandes de la face interne des lèvres.

Là, où des épillets se sont enfoncés dans la muqueuse, il se développe parfois de petites tumeurs ayant quelquefois la grosseur d'un haricot et sur le fond desquelles, on peut voir avec la loupe des parties de plantes (Koiranski).

Parfois, on constate à la face interne des lèvres et des joues de petits *nodules* résultant de la tuméfaction des glandes muqueuses à la suite de l'obstruction de leur canal excréteur ; ils sont dépressibles à la pression (*stomatites folliculaires*) (fig. 7).

Marche. — Les stomatites *simples*, symptomatiques d'un empoisonnement ou de nature inconnue, *érythémateuses* ou *érysipélateuses*, sont aiguës et passagères. Ce ne sont pas à proprement parler des maladies fébriles; elles rendent difficile la préhension des aliments, gênent la mastication, troublent ainsi les fonctions digestives,

exagèrent la soif, diminuent l'appétit et rendent les animaux mous, faibles ; ils suent au moindre travail et deviennent quelquefois momentanément inutilisables. Ces manifestations attirent l'attention du propriétaire et motivent la visite du vétérinaire.

Les *stomatites folliculaires* évoluent en une ou deux semaines; les nodules disparaissent, il se forme de nouvelles couches épithéliales. La *guérison* est toujours facile à obtenir. L'*évolution chronique* est très rare ; la maladie est alors localisée et entretenue par une lésion persistante presque toujours d'origine dentaire.

Complications. — Dans quelques variétés de stomatites catarrhales accompagnées d'infection profonde, on peut observer des *symptômes secondairès*, notamment l'*engorgement des ganglions de l'auge*. Ces ganglions n'éprouvent généralement aucune modification, tant que la stomatite est simple ou franchement *érythémateuse* ; ils s'engorgent et s'enflamment plus ou moins rapidement dès que le derme de la muqueuse est intéressé ; les adénites disparaissent avec la maladie elle-même ; *seules*, les stomatites spécifiques déterminent des altérations ganglionnaires graves.

Diagnostic. — On reconnaît facilement l'existence d'une stomatite; les caractères physiques de la bouche fournissent de précieuses indications ; il ne faut pas accorder, à cet égard, une très grande importance à la salivation. Il existe en effet un réflexe *gastro-salivaire* qui intervient dans tous les cas d'hyperacidité stomacale. Qu'on introduise dans l'estomac d'un animal bien portant de l'eau aiguisée d'acide chlorhydrique, il se produit au bout de quatre à cinq minutes un flot de salive. L'expérimentation reproduit ainsi un fait observé par le clinicien : la fréquence de la sialorrhée dans les cas d'hyperchlorhydrie.

Il est souvent difficile de déterminer si la stomatite est *essentielle* ou *secondaire*. La fièvre, les troubles généraux qui accompagnent les stomatites *spécifiques* et la plupart des stomatites symptomatiques ont une im-

portance considérable pour établir cette différenciation.

Traitement. — Les stomatites simples sont généralement bénignes et le traitement qu'il convient de leur opposer est peu compliqué. Les indications à remplir sont :

1° *Éloigner les causes en désinfectant la cavité buccale et en extirpant avec les doigts ou les pinces les épines ou épillets implantés dans la muqueuse.*

2° *Calmer l'irritation.*

Il *faut surveiller l'alimentation*, en retrancher toutes les substances irritantes et nourrir les chevaux avec des aliments mous, faciles à triturer, des barbotages farineux, des mashs, des herbes vertes ou des grains cuits.

Les mesures hygiéniques suffisent le plus souvent pour obtenir une guérison prompte.

On en seconde l'effet par des *gargarismes* tièdes et alcoolisés, additionnés de carbonate de soude, de sel marin. On utilise aussi les solutions émollientes ou légèrement astringentes, l'eau d'orge, de riz, les solutions alunées ou vinaigrées légèrement édulcorées avec du miel ou de la mélasse ; l'alun, le vinaigre et le miel sont le plus souvent combinés. Ces médicaments sont d'autant plus recommandables qu'ils ne sont pas dangereux. Les gargarismes de chlorate de potasse (solution à chaud), d'eau boriquée sont indiqués contre le ptyalisme. La formule suivante est préconisée pour combattre ce symptôme :

Borax	12	grammes.
Chlorure de sodium	45	—
Eau	1000	—
Miel	Q. S.	

Concurremment, on peut employer des *agents désinfectants*; le permanganate de potasse et la plupart des sels minéraux ont une puissance désinfectante faible, un goût désagréable et presque tous sont nocifs. Le médicament suivant est préférable :

Naphtol	40	grammes.
Alcool à 90°	Q. S.	

Pour faire 100 centimètres cubes.

Ajouter 5 ou 10 centimètres cubes de cette solution alcoolique dans 5 à 10 litres d'eau bouillante.

Le naphtol, la naphtaline, le diaphtol à 3 p. 100, le crésyl et la plupart des solutions d'essences conviennent bien mieux que tous les antiseptiques minéraux. Ces agents doivent être surtout employés contre les stomatites accompagnées de plaies de la bouche.

Ils permettent de conjurer la *fièvre cavitaire*, la *septicémie* et tous les accidents consécutifs à l'absorption des germes ou des produits de la putréfaction. Ces infections secondaires sont susceptibles de provoquer une fièvre de résorption plus ou moins intense, l'empoisonnement et même la mort.

Quinquina rouge	40	grammes.
Alcool camphré	10	—
Eau de Rabel	10	—
Eau	1000	—
Miel	Q. S.	

Gargariser la bouche plusieurs fois par jour.

II. — BOVIDÉS.

La stomatite catarrhale est plus rare chez les *ruminants* que chez les *solipèdes* : ils sont moins prédisposés aux infections microbiennes et ils ont un épithélium buccal plus épais et, partant, moins accessible aux influences contamiminantes.

On l'observe pourtant chez toutes les espèces de cet ordre ; elle existe même chez la *chèvre*.

Chez le *porc*, la stomatite catarrhale se confond avec les brûlures produites par les aliments trop chauds.

Étiologie. — Sous l'influence de *traumatismes* divers suivis d'infections microbiennes, on voit apparaître une stomatite généralisée ou localisée à la région traumatisée.

Les *aliments grossiers et piquants* (panicauts, chardons, graminées du genre *stipa* qui poussent abondamment dans

l'Amérique du Sud), les aliments pourvus de poils raides irritent la muqueuse buccale.

Les *corps étrangers* implantés dans son épaisseur produisent des foyers solitaires ou multiples de stomatite et servent de voie d'introduction aux divers microbes pathogènes.

Diverses plantes possédant naturellement ou accidentellement des propriétés *urticantes* ou *vésicantes* sont une source d'inflammation superficielle et passagère de la muqueuse buccale.

Parmi les plantes qui renferment des principes irritants et susceptibles d'être ingérées avec d'autres aliments, il convient de citer : la ciguë, l'œnanthe, la sabine, le rhododendron, l'orpin âcre, les orties, l'euphorbe, les renonculacées, les labiées ou les ombellifères. Il est à présumer que tous les aliments susceptibles de produire le *ptyalisme* peuvent engendrer la stomatite quand ils sont donnés d'une manière exclusive.

Les feuilles de choux et de navets, etc., produisent quelquefois des effets *vésicants* ou *irritants* dus à leur infestation par des *pucerons*, des *méloe*, etc. et par tous les coléoptères qui sécrètent de l'acide formique ou des principes inflammatoires.

Les boissons trop *chaudes*, les breuvages *irritants* ou *caustiques* renfermant de l'émétique, de l'ammoniaque trop concentrés déterminent tantôt des brûlures, des plaies ou une inflammation catarrhale intense ; la plupart des *chéilites* et des *glossites* intenses revendiquent cette origine.

L'*éruption* des dents permanentes et les irrégularités dentaires sont quelquefois la cause de stomatites localisées (*gingivite* et *gnathite*).

Les *inflammations du voisinage* (œsophagite, pharyngite, inflammation des glandes salivaires), toutes celles qui sont caractérisées par de la dysphagie engendrent des stomatites secondaires.

Les *troubles généraux de la nutrition* (anémie, marasme, etc.) affaiblissent la résistance de la muqueuse buccale et la rendent accessible à toutes les infections microbiennes. De vulgaires saprophytes deviennent alors pathogènes.

La stomatite est également une expression *symptomatique* de diverses affections *spécifiques* : fièvre aphteuse, piétin, peste bovine, coryza gangreneux, tuberculose, actinomycose.



Fig. 8. — Inflammation catarrhale de la bouche des bovidés.

Symptômes. — Les animaux cessent de manger ; ils ne tardent pas à saliver : on peut déjà soupçonner une inflammation des premières voies digestives. L'exploration de la bouche confirme ces soupçons : la muqueuse buccale d'abord sèche, chaude et rouge par places ou sous une forme diffuse et plus ou moins tuméfiée, se recouvre bientôt de salive visqueuse, épaisse ; puis il y a du *ptyalisme* ; la salive coule en longs filets par les commissures des lèvres et devient écumeuse.

Les papilles allongées et turgides exagèrent la rugosité de la langue ; sa surface, colorée en jaune ou en brun par les débris épithéliaux et alimentaires, est plus ou moins *chargée*.

Elle est couverte d'une sorte d'exsudat fibrineux ou pultacé quand l'inflammation résulte d'une brûlure ou d'un agent caustique (fig. 8).

Parfois la muqueuse est corrodée sous l'influence de ces dernières causes ; les lèvres et la langue sont ulcérées ; la préhension des aliments et la déglutition sont difficiles. Simultanément, on observe de la *gastro-entérite*, avec des coliques et de la diarrhée.

La *septicémie* complique souvent cet état pathologique, les germes de la putréfaction sont résorbés à la surface des ulcères irrités ou blessés par les aliments ingérés.

Anatomie pathologique. — Elles consistent dans une tuméfaction plus ou moins prononcée de la langue, des joues, des lèvres, dans des érosions, des ulcérations de la muqueuse buccale se prolongeant sur la muqueuse stomacale et intestinale.

Dans l'*intoxication* par l'*émétique*, la langue est raccourcie, dure, le pharynx et l'estomac présentent souvent une coloration violacée qui devient même irisée et les pièces nécropsiques offrent, au bout de quelques jours, le reflet de l'antimoine ; le tube digestif est relâché, dilaté.

La muqueuse *respiratoire* est vivement irritée, dépouillée de son épithélium ; le poumon est criblé d'*infarctus hémorragiques*.

Diagnostic. — Facile. La connaissance de la cause, l'évolution rapide de la maladie, les lésions et la soudaineté de leur apparition la différencient de la stomatite ulcéreuse.

Traitement. — Au début, il faut calmer l'irritation de la muqueuse buccale par des *gargarismes* émollients composés d'un décocté d'orge additionné de miel, puis les gargarismes *astringents* comme la tisane de ronce 1000 grammes, additionnée de borate de soude 10 grammes et de miel quantité suffisante conviennent mieux.

On peut utiliser simultanément les gargarismes antiseptiques et astringents :

Quinquina rouge................... ...	40	grammes.
Alcool camphré........................	10	—
Eau de Rabel......................	10	—
Eau.......	1000	—
Miel..................................	Q. S.	

Il faut *neutraliser les alcalis et les acides* : Les premiers, avec *les acides dilués* (vinaigre). Les seconds, au moyen des *bases neutralisantes* : eau de savon, de chaux, lessive de potasse ou de soude, magnésie calcinée; délayer le poison à l'aide de mucilagineux additionnés d'opium. Ce traitement doit être immédiat pour être efficace.

Stimuler le tube digestif par des infusions de labiées ou d'ombellifères. Contre l'émétique, on emploie les mucilagineux, les huileux qui diluent le poison, puis les astringents (tanin, écorce de chêne), les narcotiques.

Pour prévenir les infections secondaires, nous conseillons de gargariser fréquemment la bouche avec des infusions de thym, de serpolet, de menthe mélangés à la dose d'une poignée par litre, qui sont légèrement antiseptiques.

On peut encore remplir cette indication avec un électuaire composé de :

Tanin....................................	30	grammes.
Benzonaphtol	10	—
Poudre de gentiane........................	25	—
Farine de seigle ou miel..................	Q. S.	

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — La cavité buccale est un véritable réceptacle à microbes. Ils constituent presque entièrement les dépôts de tartre dentaire et sont toujours prêts à envahir toute la muqueuse.

Leur action est favorisée par le terrain et toutes les influences extérieures.

L'épithélium buccal quoique pavimenteux n'a pas une grande résistance.

Les *corps étrangers*, les *os*, les *aliments durs* et *grossiers* peuvent l'entamer ; ce sont là des causes journalières d'infection buccale. Les aliments de mauvaise *qualité*, additionnés d'une trop grande quantité de condiments (poivre), peuvent déterminer la stomatite ; mais cette

influence est moins fréquente et moins importante chez les animaux que chez l'homme.

Les *aliments trop chauds* donnés à des chiens affamés déterminent communément cette affection.

Les causes d'inflammation ont particulièrement chez ces animaux une action constante ; la muqueuse est sans cesse menacée d'être altérée.

Les petits *chiens* d'appartement qui reçoivent beaucoup de sucreries y sont, pour ce motif, aussi exposés que les gros chiens vivant dehors.

La transformation probable du sucre en acide lactique en présence de l'épithélium buccal ou des mucédinées, si communes dans la bouche, favorise l'infection et la production de l'inflammation érythémateuse de la cavité buccale.

La chenille du pin (*Bombyx pinivora*) peut s'accumuler sur le chiendent (*Triticum repens*) et déterminer une stomatite chez les animaux qui mangent cette plante (Mégnin).

Elle succède à l'ingestion de substances *irritantes* médicamenteuses, comme le kermès, les purgatifs drastiques ; elle complique les tumeurs de la bouche comme les *papillomes* et la *grenouillette*.

C'est souvent une maladie SECONDAIRE : les affections de l'estomac, de l'intestin, des reins, du cœur, divers états toxi-infectieux compromettent la nutrition de l'épithélium buccal, sans cesse pollué par les ingesta comme par l'air extérieur.

Symptômes. — La congestion, la rougeur, l'*érythème* sont les premiers modes de réaction de la muqueuse buccale vis-à-vis de tous les irritants (fig. 9).

La bouche est sèche, chaude, brûlante, très rouge au niveau des joues, des gencives, des bords de la langue. A ce premier épisode réactionnel succède une desquamation épithéliale et un œdème plus ou moins prononcés. La langue est quelquefois *chargée*, recouverte d'un *enduit*

grisâtre ; elle exhale une odeur désagréable et présente quelquefois sur le sommet et les bords des tuméfactions inflammatoires dues à des blessures survenues pendant la mastication. Les papilles cornées de cet organe revêtent chez le *chat* une teinte blanche ou jaune blanchâtre.

Ces premiers troubles favorisent l'implantation des microbes ; la salivation qui survient exerce une influence



Fig. 9. — Stomatite érythémateuse et exsudative du chien.

protectrice : la bouche se remplit de salive et de mucus qui s'écoulent par les commissures des lèvres.

La *mastication* est difficile ; l'animal avale les aliments sans les mâcher ; il choisit les petits morceaux de viande et laisse les gros ; la douleur des joues et de la langue est parfois si prononcée, que l'animal refuse de se laisser examiner la bouche ; il ne peut écarter les mâchoires ; il ne peut supporter les liquides chauds ; il éprouve une sorte de dysphagie buccale. L'état général est peu troublé ; on ne constate que de l'inappétence et un léger mouvement fébrile.

Terminaisons. — La stomatite catarrhale se termine

généralement par la guérison : les microbes n'ayant pas réussi à s'installer sur la muqueuse. Le catarrhe buccal a été toute la maladie ; sa disparition est souvent spontanée.

Cette inflammation est souvent le prélude d'inflammations plus graves : l'implantation des microbes dans les couches profondes de la muqueuse, est le point de départ d'une *stomatite septique*. C'est ainsi qu'une mauvaise dentition entretient la stomatite catarrhale, et la convertit fréquemment en *stomatite ulcéreuse*.

Pronostic. — C'est une maladie bénigne chaque fois qu'elle n'est pas le point de départ d'une stomatite septique.

Traitement. — Les aliments durs sont remplacés par des soupes, des buvées, de la viande, du lait. On administre ce liquide seul ou associé à du bouillon, quand les animaux refusent de les prendre d'eux-mêmes. Éviter d'écarter les mâchoires pour faire ingérer les aliments ou les médicaments, se contenter de tirer la commissure labiale en dehors, à l'aide du doigt, de verser dans cette sorte d'entonnoir formé par la lèvre et la joue tout ce qu'on veut faire prendre.

Enlever la *carie* qui existe souvent à la base des dents, raffermir les gencives en les badigeonnant avec un mélange de miel et d'acide chlorhydrique, avec une solution de tanin au 1/20. Voici le collutoire qui remplit le mieux cette indication. Décoction préparée avec :

Eau	1	litre.
Écorce de chêne	50	grammes.
Acide chlorhydrique affaibli	60	—
Farine de seigle	150	—
Mélasse	500	—

L'essence de myrrhe au 1/10, de thym au 1/10, etc., le jus retiré du citron et de l'écorce complètent la désinfection.

Il est quelquefois nécessaire de cautériser la gencive malade avec le nitrate d'argent, l'acide chromique, l'iode.

On déterge la bouche après chaque repas, par des injections d'eau boriquée au 1/10 ou au 1/30, de solutions de permanganate de potasse au 1/200, d'alun au 1/50 ou au 1/100. Le chlorate de potasse à 4/100 détermine de l'hémoglobinémie chez les petits animaux: l'usage prolongé de ce médicament est contre-indiqué.

Les acides thymique et benzoïque, associés à la dose de 1 p. 100 d'alcool, sont désinfectants et désodorisants de la cavité buccale. On mélange quelques gouttes de ce médicament à un demi-verre d'eau.

IV. — OISEAUX.

Les oiseaux de basse-cour présentent une inflammation catarrhale de la bouche à évolution indépendante ou accompagnant certaines maladies des voies respiratoires.

Symptômes. — Cette inflammation, connue sous le nom de *pépie*, est caractérisée par la dessiccation de l'épithélium buccal produite par l'entrebâillement continu du bec. Il se forme ainsi un dépôt dur, opaque, qui s'accumule au niveau des bords et du frein de la langue, et qui adhère intimement aux parties sous-jacentes.

Traitement. — Quand on arrache cette couche, comme on a l'habitude de le faire à la campagne, on transforme la bouche en une plaie saignante et ulcéreuse. Ce mode de traitement est inutile et dangereux. Si on tient à pratiquer cette opération, il faut se servir d'une épingle sans toucher aux parties vives, puis lotionner la langue avec une solution à 5 p. 100 de chlorate de potasse (Mégnin).

ARTICLE II. — STOMATITE VÉSICULEUSE OU PSEUDO-APHTEUSE

Définition. — Les *stomatites pseudo-aphteuses comprennent diverses variétés d'inflammations caractérisées*

par des aphtes qui semblent constituer toute la maladie.

Tout le processus morbide consiste en effet dans des saillies vésiculeuses, indépendantes de la *fièvre aphteuse.*

On les désigne pour ce motif sous le nom d'*aphtes sporadiques* ou d'*aphtes non contagieux.*

L'*inoculabilité* du produit des aphtes de la fièvre aphteuse, et la reproduction facile et constante d'une maladie fébrile caractérisée par divers foyers d'éruption vésiculeuse, tel est le critérium de la *fièvre aphteuse.* Sinon, il n'existe aucune différence essentielle entre les aphtes de la fièvre aphteuse, et les aphtes sporadiques. L'altération initiale, *vésicule,* résultant de la congestion des papilles dermiques et des modifications subies par le corps muqueux de Malpighi, peut se manifester sous l'influence de causes très différentes : les *infections microbiennes* les plus diverses peuvent aboutir à une lésion identique. L'éruption vésiculeuse peut donc être la marque d'un grand nombre de stomatites.

Afin de ne rien préjuger de leur origine, il est bien plus rationnel de les appeler *stomatites vésiculeuses*, plutôt que stomatites *pseudo-aphteuses*, car cette dénomination crée un rapprochement fâcheux avec une maladie fébrile spécifique exanthémateuse.

Les stomatites vésiculeuses ou pseudo-aphteuses ont été spécialement observées chez les *solipèdes* et les *ruminants.*

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Certains agents *toxiques* provoquent directement cette éruption buccale : l'*iode*, les *principes aromatiques* des plantes paraissent susceptibles de la produire comme ils déterminent l'*urticaire.* D'ailleurs, dans la plupart des observations, manifestations cutanées et manifestations buccales se développent ensemble : les vésicules apparaissent simultanément dans la bouche, au niveau du chanfrein et des extrémités.

Le *trèfle hybride* est regardé comme l'une des principales causes de ces dermatites érysipélateuses, et de ces stomatites vésiculeuses, accompagnées quelquefois de phénomènes généraux.

Pourtant, il n'est pas rare de constater l'innocuité complète de cette alimentation.

D'autres influences cachées peuvent intervenir en même temps, et faire attribuer injustement au trèfle, des accidents qu'il ne produit pas.

Les *microorganismes* sont presque toujours la cause essentielle de la nocivité des aliments non toxiques. La toxicité est elle-même une cause d'infection. Les *poisons* (alcaloïdes ou essences) renfermés dans les aliments, prédisposent les sujets aux infections secondaires en faisant fléchir les moyens de défense des muqueuses. Or, quand on a affaire à la muqueuse buccale, qui est constamment exposée aux insultes microbiennes : toute cause d'affaiblissement devient cause d'infection. Et quand des *saprophytes* ont réussi à coloniser chez un animal débilité, ils deviennent capables d'infecter directement d'autres animaux : la stomatite vésiculeuse sporadique devient une stomatite enzootique ; la moitié, les trois quarts des animaux d'une ferme sont frappés. Dieckerhoff, Stöhr, Kosters, Régis, Theiler, etc., ont rapporté des faits de cette nature.

On accuse l'aliment ingéré par tous les animaux : l'infection est seule coupable. Si les stomatites catarrhales sont déterminées par des causes locales, les *stomatites vésiculeuses* sont des *stomatites toxiques* ou des *stomatites infectieuses* combinées ; mais l'agent toxique demeure presque toujours indéterminé, et les agents microbiens ne peuvent revendiquer aucune spécificité.

Symptômes. — Les aphtes ou les saillies *vésiculeuses* grises ou gris rougeâtre qui succèdent à des *rougeurs* circonscrites de la muqueuse buccale sont les signes caractéristiques de cette affection.

Les *vésicules*, généralement peu nombreuses, apparaissent surtout à la face interne des lèvres, des joues, ou sur les faces latérales de la langue; elles ont le volume d'un pois ou d'un haricot; elles contiennent un liquide clair transparent, leurs parois sont minces; elles se déchirent au bout de trois à quatre jours et sont remplacées par des *érosions* superficielles dont la guérison est rapide (fig. 10). On a soutenu que les vésicules résultent de la tuméfaction des *glandes muqueuses*, consécutivement à l'obstruction de leur canal excréteur; mais cette interprétation est erronée; elles sont l'expression d'une altération et d'un soulèvement épithélial, qui s'effectue partout par un mécanisme identique.

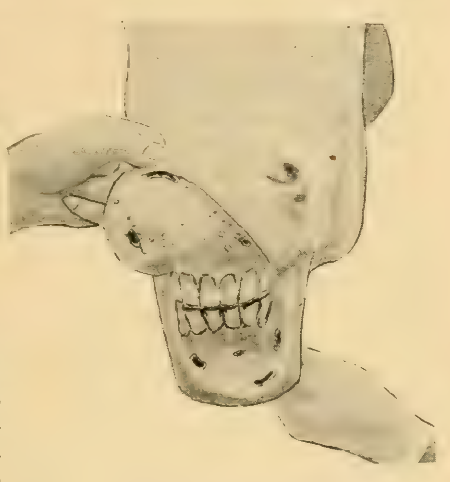


Fig. 10. — Érosions et ulcérations superficielles de la face interne des lèvres.

Il se forme entre les cellules épithéliales un exsudat séro-fibrineux qui soulève l'épithélium et crée la vésicule : cet exsudat se trouble; l'épithélium se nécrose et tombe : l'érosion est formée. Les *érosions* qui résultent de leur déhiscence offrent souvent des bords irréguliers, légèrement déchiquetés par les actions traumatiques, un fond rosé ou rougeâtre qui se recouvre bientôt d'une croûte

composée de fibrine et de cellules dégénérées, à l'abri de laquelle s'effectue la régénération épithéliale.

Ces altérations élémentaires sont fréquemment accompagnées d'inflammation des lèvres, du chanfrein et quelquefois des extrémités. Les *lèvres* sont tuméfiées, chaudes, douloureuses; la langue, volumineuse, fait légèrement saillie en dehors de la bouche ; la peau du chanfrein et de l'entrée des narines est enflammée ; il s'écoule un jetage épais d'un jaune orangé, c'est la *stomatite érysipélateuse* (Dieckerhoff, Butzer, etc.) ; la peau du chanfrein peut s'escarrifier en même temps que la muqueuse linguale; enfin, on peut constater une vive inflammation de toutes les régions dépigmentées (Pilz).

La salivation est intense, la préhension des aliments douloureuse; les ganglions sous-glossiens sont légèrement tuméfiés et sensibles à la pression, et il y a presque toujours un peu de fièvre.

La *guérison* se produit ordinairement en une à deux semaines. Cette maladie est sans gravité, quoiqu'elle puisse frapper un grand nombre d'animaux. Régis l'a observée sur plus de 500 chevaux ; Dieckerhoff sur 150; elle sévit notamment dans les haras, les dépôts de remonte.

Diagnostic. — La stomatite vésiculeuse peut être confondue avec la forme buccale du *horsepox*. On peut facilement l'en différencier.

L'éruption du *horsepox* n'est pas exclusivement buccale, et les pustules qui évoluent sur la peau des lèvres, d'abord coniques ou plates, ne tardent pas à s'affaisser au centre et à prendre une disposition ombiliquée caractéristique. Les vésicules et les vésico-pustules qui se développent sur la muqueuse buccale sont lisses, arrondies ou ovalaires transparentes sans dépression centrale ; elles sont suivies de véritables plaies d'un rouge vif, de sorte que leur évolution paraît plus profonde que celle des vésicules pseudo-aphteuses.

L inoculation du contenu des vésicules buccales à la

génisse lève tous les doutes : le horsepox fait évoluer infailliblement des pustules de vaccine ; la stomatite pseudo-aphteuse, inoculée, donne un résultat négatif (Micellone et Rivolta).

L'*érythème vésiculeux des lèvres et du nez* s'accompagne d'exfoliations épidermiques, en placards, ou de gerçures plus ou moins profondes du tégument, particulièrement du bout du nez ; c'est avant tout une maladie du tégument environnant les ouvertures buccale et nasale ; la stomatite offre dans ce processus une importance secondaire.

Traitement. — Malgré la bénignité réelle des éruptions buccales, il est toujours indiqué de prendre quelques mesures prophylactiques. Une éruption indépendante du horsepox peut atteindre un grand nombre d'animaux ; il est toujours prudent de pratiquer l'*isolement* des premiers malades, afin de prévenir la contamination des animaux sains : les germes saprophytes acclimatés, éduqués, se propagent comme les germes spécifiques.

Les aliments cuits, les farineux, les fourrages verts doivent remplacer les foins et les fourrages grossiers.

La propreté de la cavité buccale hâte la cicatrisation des érosions qui succèdent aux vésicules. Les gargarismes astringents et antiseptiques préconisés contre la stomatite catarrhale favorisent la guérison.

II. — BOVIDÉS.

Historique. — L'histoire des stomatites pseudo-aphteuses à forme vésiculaire ou papuleuse est relativement récente. A partir de 1890, des praticiens de tous les pays ont signalé l'existence d'aphtes sporadiques (Vantahel, Iwersen, Utz, Guittard, etc. (1).

(1) Guittard, *Progrès vét.*, 1891, p. 383. — Vantahel, *Berliner thier. Wochenschr.*, 1890, p. 246. — Iwersen, *Berliner thier. Wochenschr.*, 1890, p. 73. — Utz, *Bad.*, *Th. Mittheil*, p. 135, 1891. — Schilffahrt, *Jahresbericht über die Leisturgen*, 1893.

On a acquis peu à peu la certitude que des manifestations buccales, caractérisées par des éruptions vésiculeuses ou papuleuses, n'ont rien de contagieux. Il s'agit d'états pathologiques susceptibles d'être confondus avec la fièvre aphteuse (Hess) (1).

Ils ne constituent pas, à proprement parler, une maladie spéciale, mais une série de troubles toxi-infectieux de la bouche et de la peau environnante, débutant par des points rouges qui se convertissent bientôt en taches de la grosseur d'une lentille ou même d'une pièce de vingt centimes, gris jaunâtre, granuleuses au centre, et gris rougeâtre à la périphérie.

Ostertag et Bugge (2) ont fait l'étude expérimentale d'une variété de ces stomatites : Guittard (3) en a donné une description clinique complète ; Pusch (4) l'a remarquée chez les *veaux*, mais on l'observe principalement chez les adultes (fig. 11).

Dénominations. — Les dénominations qui servent à désigner les accidents buccaux qui accompagnent les toxi-infections, trahissent les incertitudes de leur étiologie.

Ce processus morbide est connu sous le nom de *stomatite aphteuse sporadique*, ou *fièvre aphteuse bénigne* ou non *contagieuse*, de *stomatite aphteuse mycotique* (Mohler), de *stomatite oïdica* (Haynal), quand on fait intervenir les champignons des fourrages (*Uromyces*, *Polydesmus exitiosius*, etc.), dans la production de ces accidents, d'*ulcère buccal* ou d'*ulcère de la langue* des bêtes *bovines*.

Indépendantes de la *fièvre aphteuse*, ces affections offrent les plus grandes analogies avec la *stomatite ulcéreuse* des *veaux* et des *agneaux* dont elles ne sont probablement que des formes atténuées, dénoncées à la fois par

(1) Hess, *Congrès de Baden-Baden*, 1878.
(2) Ostertag et Bugge, *Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitare Krankheiten und Hygiene der Hausthiere*, 1905, p. 1.
(3) Guittard, *Progrès vétérinaire*, 1906, p. 395.
(4) Pusch, *Deutsche Thierarztlich Wochenschrift*, page 424, mars 1906.

des manifestations muqueuses décrites souvent sous le nom de *poutère*, et de *bouquet* quand les symptômes sont à dominante *cutanée*.

Ostertag et Bugge lui trouvent de grandes analogies avec l'*eczéma papuleux*, et proposent de l'appeler *stomatite papuleuse infectieuse du bœuf*; Guittard la rapproche du *bouquet* ou *noir-museau* du *mouton*; c'est à mon avis une *stomatite ulcéreuse bénigne* des adultes.



Fig. 11. — Inflammation érythémateuse du bourrelet et du palais.

Étiologie et nature de la maladie. — La coexistence fréquente de manifestations cutanées et buccales indique nettement qu'il s'agit d'un processus général. Les influences locales ne peuvent avoir qu'une action secondaire. Or, toute cause agissant par l'intermédiaire du sang est de nature infectieuse ou toxique, sinon double; c'est-à-dire toxi-infectieuse.

L'action *toxique* est prouvée dans maintes circonstances. On connaît la maladie de la *grappe de raisin*, les éruptions de *marc* qui résultent de l'ingestion des résidus de bière ou de vin, les *eaux-aux-jambes* des *pelures* ou l'*érythème polymorphe* qui est l'expression de l'intoxication par les pelures, les jeunes pousses des pommes de terre, les tubercules eux-mêmes ou par des agents indéterminés. Dans ces diverses formes d'intoxication alimentaire, la peau n'est pas seule en jeu, la bouche se couvre souvent

d'ulcérations qui revêtent la physionomie des *aphtes* en voie de cicatrisation.

Il en est d'autres où l'agent toxique est supposé, mais non prouvé; c'est que les animaux vivant dans les pâturages sont exposés aux infections les plus variées, de telle sorte qu'il est impossible de faire la part des agents toxiques et celle des microbes.

C'est le cas de la maladie sporadique non infectieuse qui affecte aux États-Unis les bêtes bovines de tout âge, vivant en liberté. Elle est caractérisée à la fois par l'inflammation et l'ulcération de la muqueuse buccale et par celles des extrémités ou de diverses régions.

Mohler (1) l'attribue à la consommation des fourrages contenant des champignons ou des moisissures et il a vainement tenté de la transmettre par inoculation directe.

On a incriminé les *uromyces*, les rouilles rouges et noires des trifoliées, le champignon du colza (*polydesmus exitiosus*), les champignons des graminées (*penicillium* et *puccinia*) ; ce sont là autant d'hypothèses qu'on n'a jamais pu vérifier expérimentalement.

L'observation a seulement établi que la maladie sévit principalement pendant les périodes chaudes et sèches qui succèdent à des pluies.

L'affection frappant simultanément bouche, ongles, mamelles et diverses parties du corps, il est permis de rattacher ces altérations buccales à des influences toxi-infectieuses.

Les manifestations *symptomatiques* sont d'ailleurs essentiellement polymorphes.

On peut en effet rencontrer la plus grande diversité dans les manifestations buccales ou cutanées. Peau et muqueuse digestive sont les fidèles miroirs de toutes les

(1) Molher, *Bureau of Animal Industry*, 1904, et *Recueil de méd. vétér.*, 1905. — Cadéac, *Érythème polymorphe*, *Pathologie interne* t. VII, p. 126. — Haynal, *Berliner Thierarzt. Wochenschrift*, 1901.

variétés d'intoxications, qu'elles procèdent d'une cause interne ou d'une cause externe, d'un poison végétal ou d'une toxine. La localisation des éruptions comme la forme de ces éruptions n'offre rien de fixe : c'est tantôt une affaire de terrain, tantôt une affaire de poison. Il résulte de ces brèves considérations que nombre de stomatites, *papuleuses, ulcéreuses*, diversement étiquetées, sont l'expression d'infections ou d'intoxications générales dont on méconnaît la cause profonde, souvent cachée. L'altération locale de la bouche est un phénomène secondaire qui trahit une déchéance nutritive telle que les plus vulgaires microbes peuvent coloniser à la surface d'une muqueuse traumatisée par les aliments et que l'intoxication a rendue vulnérable.

La participation des microbes est généralement secondaire et dépourvue de toute spécificité, mais non de toute inoculabilité. Maladie inoculable ne veut pas dire maladie spécifique. Un microbe saprogène en devenant pathogène devient en même temps inoculable : il n'est jamais spécifique, c'est un ambitieux que le hasard a pourvu d'une dignité et qui est toujours sur le point de retomber dans l'obscurité.

C'est dans cet esprit qu'il convient d'envisager les recherches d'Ostertag et Bugge que nous résumons ici et qui tendent à établir l'influence contaminante du contenu des vésicules (1).

(1) Chez cinq *veaux* d'expérience, la langue est amenée hors de la bouche, la muqueuse est incisée à l'aide de ciseaux au voisinage du frein de la langue et, avec la pointe des ciseaux fermés, on fait une encoche profonde de 1 à 2 centimètres dans laquelle on insinue un fragment de muqueuse altérée d'un animal atteint de *stomatite papuleuse*.

Deux à quatre jours après, on voit se développer une rougeur et une tuméfaction plus ou moins prononcée de la zone environnante, avec perte de l'appétit, élévation de la température. Le *treizième jour*, la muqueuse buccale présente une éruption de petites taches rouges ou gris rougeâtre, disséminées, légèrement granuleuses au centre de la muqueuse.

Cette éruption est suivie d'une néoformation épithéliale, mais la tuméfaction et la congestion persistent longtemps encore, et les traces de cette éruption ne disparaissent qu'au bout de deux mois.

L'inoculation du produit de ces *veaux*, faite chez une nouvelle série de trois *veaux*, est pratiquée avec un plein succès.

Leurs expériences ont montré la possibilité de transmettre la maladie non seulement par les *produits altérés* de la muqueuse buccale, mais encore par le sang et même par le sérum sanguin filtré (une fois sur deux), probablement parce que le sérum sanguin ne contient pas toujours l'élément contagieux actif.

Des *bœufs* infectés avec du sang défibriné tombent malades, tandis que les bœufs traités avec le sérum de ce même sang restent sains.

Les animaux *âgés* sont plus difficiles à infecter que les *jeunes :* l'inoculation directe des produits de la muqueuse buccale a presque entièrement échoué sur deux vaches de six à neuf ans ; elle a été négative sur un taurillon de trois ans.

La transmission spontanée s'effectue d'animal à animal. L'extension de la maladie dans une étable est rapide. Chaque jour, un nouveau sujet est atteint et tous les animaux qui composent une étable contractent la maladie en peu de temps.

L'agent *spécifique* n'est pas connu ; il existe non seulement au niveau des lésions locales, mais le sang, le sérum lui-même est virulent ; le sérum filtré transmet également la maladie ; il semble appartenir à la catégorie des *microbes invisibles* comme celui de la fièvre *aphteuse*, de la *péripneumonie*, de la *peste bovine*, de la *rage*, de la *peste porcine*, de la maladie des jeunes chiens, de la *peste aviaire*, de la *variole aviaire*, etc., le champ de l'inconnu est sans limites.

Les recherches de Ostertag et Bugge ne sont nullement décisives : elles ne prouvent pas la spécificité de l'affection papuleuse qu'ils ont observée. Les angines non spécifiques et non inoculables se transmettent journellement. On a inoculé les pustules de la *maladie du jeune âge* et on reproduit des pustules analogues aux premières ; en inoculant le pus des *crevasses* du *cheval* on reproduit des accidents analogues ; car le principe, « le pus engendre le pus », est toujours vrai.

La série des *stomatites* dénommées *pseudo-fièvre-aphteuse* est loin d'être close : autant de malades, autant de types de maladies. C'est une affection éruptive de la bouche caractérisée par des nodules gros comme un grain de mil ou un pois, rouges ou jaunes, pourvus en leur milieu d'une *petite vésicule* (Hess), c'est une affection papuleuse dépourvue de vésicules (Ostertag, Bugge), c'est une stomatite ulcéreuse (Pusch).

Tout le monde a raison. Et quand on dit qu'elle est auto-inoculable (Ostertag et Bugge) ou qu'elle n'est pas inoculable (Pusch), qu'elle envahit les naseaux comme la bouche (Hess) ou qu'elle respecte les naseaux et la peau, on n'a pas tort ; chaque infection et chaque intoxication — car, en fin de compte, une infection se réduit toujours à une intoxication — sont susceptibles de revêtir une physionomie particulière.

Dès lors, l'histoire de toutes ces altérations buccales ou cutanées pourrait être rayée du cadre des maladies de la bouche; elle appartient tout entière aux maladies du sang dont la stomatite n'est qu'un épisode tantôt saillant, prépondérant, tantôt effacé.

La *stomatite mercurielle* elle-même est avant tout et par-dessus tout une intoxication générale, accompagnée d'altération de la salive; la scène principale se passe dans le sang : les ulcérations buccales ne sont qu'un incident dû à des étrangers, saprophytes qui viennent troubler la représentation et usurper les premiers rôles : vulgaires êtres qui s'attaquent toujours aux faibles et qui profitent de tout pour mal faire.

Symptômes. — Ces maladies sont caractérisées par le développement sur le mufle, la muqueuse du bourrelet, la face interne des lèvres, les gencives, le palais, la face inférieure de la langue et spécialement près du frein, d'une sorte d'éruption marquée par des points rouges du volume d'une tête d'épingle. Souvent les phénomènes *congestifs* et *hémorragiques* sont limités au mufle et à la muqueuse du

bourrelet; ils sont suivis de la production de petits *nodules* ou de taches grisâtres, gris jaunâtre au centre, entourés d'une zone congestive plus ou moins foncée. S'il n'y a ni vésicules, ni pustules; les papilles augmentent de longueur et d'étendue, les vaisseaux sous-épithéliaux sont gorgés de sang; l'épithélium altéré s'épaissit, se détruit, se desquame, devient granuleux, gris jaunâtre, tomenteux et pultacé sur la muqueuse, croûteux au niveau de la peau. Ce produit s'enlève difficilement par le raclage; on aperçoit alors une surface granuleuse, un peu saignante, ulcérée (fig. 12).



Fig. 12. — Érosions pseudo-aphteuses du bourrelet et du palais.

L'érythème polymorphe que nous avons étudié paraît englober également la maladie fébrile observée en Danemark, par Bang, qui sévit dans des étables isolées, qui atteint simultanément les *membres*, les *mamelles* et la *bouche*: on constate un suintement séreux de la peau, sans vésicules. La muqueuse de la bouche est couverte de petites vésicules au niveau de la mâchoire inférieure; il existe un peu de salivation et de jetage; la peau du voisinage est couverte de croûtes jaunes, arrondies, petites. Plus tard, la muqueuse présente des surfaces recouvertes d'un exsudat croupal, jaunâtre sur le bourrelet, les gencives, les lèvres et jusque dans l'arrière-bouche.

Marche. — L'évolution est rapide ; c'est celle d'une maladie éruptive bénigne ; la *guérison* commence environ une semaine après le début du mal, par une néoformation épithéliale réparatrice. Les croûtes se détachent et tombent sans laisser de traces, les petites érosions sont entièrement recouvertes par une couche épithéliale. Les lésions ne dépassent généralement pas la bouche ; on les a rencontrées une seule fois à la surface de la muqueuse œsophagienne.

Diagnostic. — L'absence de lésions vaginales permet de la distinguer des *vaginites contagieuses*. Cependant Guittard l'a observée dans une étable où régnait la *vaginite infectieuse* ; mais les animaux affectés de lésions vaginales ne présentaient rien de particulier au niveau de la bouche.

La *fièvre aphteuse* s'en différencie nettement par la fièvre d'invasion qui l'accompagne et par la localisation simultanée de l'éruption au niveau de la bouche et des onglons.

Dans la stomatite ulcérative précitée, les onglons demeurent constamment indemnes.

Dans la *stomatite ulcéreuse du veau*, on constate l'apparition de plaques molles, caséeuses, dans la bouche, sans lésions du pied ni de la mamelle.

Traitement. — L'isolement des malades et la désinfection des étables, mangeoires, crèches, etc., sont les mesures à prendre pour éviter la propagation de la maladie.

Changer la nourriture des animaux et les éloigner du pâturage où ils l'ont contractée. Il convient de leur distribuer des aliments mous, nutritifs, comme le son, la farine d'orge, le gruau, des raves et betteraves.

Localement, les gargarismes de solution de chlorate de potasse, de salicylate à 2 p. 100 ou de crésyl facilitent la guérison. C'est d'ailleurs une maladie bénigne qui disparaît sans traitement quand l'intoxication générale n'est pas très accusée.

ARTICLE III. — STOMATITE ULCÉREUSE.

Définition. — *Anatomiquement*, elle consiste en une perte de substance plus ou moins étendue qui affecte primitivement les lèvres et les gencives.

Cliniquement, elle est caractérisée par la production, dans toutes les parties molles de la bouche, d'ulcères déterminant la formation d'une masse pulpeuse analogue au caséum ou à l'amadou.

L'inflammation ulcérative qui occupe l'épaisseur de la muqueuse en détermine l'escarrification.

Synonymie. — On la désigne sous le nom de *stomatite gangreneuse*, de *gangrène de la bouche*, de *noma*, de *stomatite ulcéro-membraneuse*, de *stomacace* et parfois de *diphtérie*.

Considérations générales. — L'ulcération caractéristique est dénoncée au début par un enduit pultacé recouvrant une plaque saillante violacée. Ce tissu se ramollit et forme une masse *pulpeuse* grisâtre ou jaunâtre, constituée par des hématies, des globules de pus et des cellules épithéliales; ce détritus est toujours circonscrit par un liséré hémorragique ; le tissu sphacélé se détache et laisse apercevoir le fond de l'ulcère grisâtre et saignant facilement.

Chez diverses espèces, les ulcérations buccales se propagent à la région *pharyngienne*.

L'examen *microscopique* des exsudats et des produits de raclage des ulcérations met en évidence des *spirilles*, des *vibrions*, des *bacilles*, des *microcoques* ; c'est-à-dire l'ensemble des hôtes normaux de la cavité buccale doués d'une virulence inaccoutumée sous l'influence de conditions spéciales telles que l'inanition, une maladie locale ou générale ou de causes indéterminées.

Les *ulcérations* ou les *plaques gangreneuses* sont leur marque de famille. L'ulcération exprime la prise de possession et la destruction microbienne d'une portion de

muqueuse qui se défend encore ; la *gangrène* trahit l'invasion microbienne d'une muqueuse qui ne se défend plus. Un microbe ensemencé dans un bouillon de culture pauvre ou de composition anormale, légèrement acide ou trop alcalin, y végète péniblement ; le milieu transparent n'est troublé que par de rares flocons, le microbe ensemencé dans un bouillon parfait le trouble promptement. Entre l'ulcération superficielle et la gangrène, c'est une affaire de degré ; le tissu se ramollit progressivement dans l'ulcération ; il se détruit d'emblée dans la gangrène. Ces deux sortes de lésions sont fréquemment associées : elles forment deux anneaux d'une même chaîne ; il faut les décrire ensemble.

Ces lésions sont chez toutes les espèces de nature microbienne ; elles sont toutes dépourvues de spécificité et leur développement est secondaire.

Les microbes *saprogènes*, *pyogènes* ou *septiques* diversement associés au *bacille de la nécrose* font tout le mal. Les lésions buccales sont l'œuvre de leur collaboration ; leurs attaques isolées sont peu graves ou stériles ; les *pyogènes* ne produisent que des accidents superficiels qui ne dépassent guère les lésions de l'inflammation catarrhale ; le *bacille de la nécrose* enté sur les lésions primitives fait développer des lésions si profondes et si redoutables qu'il fait oublier tous ceux qui l'ont précédé dans l'invasion de la muqueuse ou qui ont préparé son action destructive. Tous sont d'ailleurs de vulgaires saprophytes, habitants de la cavité buccale ; ils se greffent successivement sur elle quand elle est devenue incapable de se défendre. La question des microbes colonisateurs a donc moins d'importance que celle du terrain. Un *terrain* épuisé par une maladie qui a profondément altéré la nutrition est la cause de ces infections buccales polymicrobiennes. Chez les animaux *adultes*, les stomatites ulcéreuses sont généralement des stomatites d'intoxication, de marasme ou de cachexie : ce sont des « stomatites d'alarme ».

Les microbes saprophytes ou pathogènes colonisent

dans la bouche de ces débilités comme sur les plaques fraîches de gélatine où ils tombent accidentellement.

La variabilité de leur action comme celle du terrain ensemencé a pour résultat de créer des types de stomatite ulcéro-membraneuse essentiellement disparates.

Les ulcérations qui trahissent ces colonisations microbiennes sont tantôt limitées et rapidement curables, tantôt envahissantes. Entre l'érosion commençante et la gangrène étendue, on peut rencontrer tous les intermédiaires.



Fig. 13. — Ulcération du palais chez une chèvre.

Les altérations produites sont d'autant plus profondes et plus graves que les animaux sont plus jeunes : les *veaux* et les *agneaux* présentent souvent des lésions gangreneuses envahissantes, les adultes n'offrent que des ulcérations circonscrites (fig. 13).

Le *chien adulte* atteint de *carie* dentaire fait de la stomatite ulcéreuse nettement localisée ; le *chien jeune*, miné par la maladie du *jeune âge*, offre souvent de la gangrène diffuse, particulièrement vers les commissures des lèvres. Deux causes principales expliquent la gravité et la propagation des stomatites ulcéreuses chez les jeunes animaux : la fragilité de leur muqueuse digestive à épithélium lâche, délicat et peu actif dont l'érosion facilite toutes les inoculations et les infections générales (infections *ombilicales*, etc.) qui préparent le bouillon de culture pour toutes les infections secondaires.

L'exaltation microbienne des colonies implantées sur la muqueuse buccale convertit la maladie individuelle et localisée en maladie d'abord *auto-inoculable*, puis en maladie *infectieuse*.

L'âge des animaux infectés mérite donc d'être pris en sérieuse considération dans l'étude de ces maladies polymicrobiennes.

Les stomatites ulcéreuses frappent indistinctement toutes les espèces et se traduisent chez toutes par des lésions qui ont d'autant plus d'analogie que, malgré de notables différences dans leur étiologie, elles résultent finalement de l'entrée en scène des mêmes microbes, parmi lesquels le *bacille de la nécrose* joue un rôle prépondérant.

Hôte normal de la bouche et satellite inoffensif de tous les saprogènes et de tous les pyogènes, il devient nécrosant, virulent, infectieux. Il importe de connaître ses caractères et de le suivre dans ses transformations.

Caractères du bacille de la nécrose. — Le bacille de la *nécrose* ou *bacille de Bang*, appelé encore *bacillus necrophorus* (Flügge), *streptothrix cuniculi* (Schmorl), représente un bâtonnet mince, élancé, se révélant souvent dans les tissus comme dans les cultures artificielles par un feutrage composé de très longs filaments, mesurant de 90 à 100 μ, à extrémité épaisse ou effilée; parfois il est nettement bacillaire et les bâtonnets ont des longueurs extrêmement variables (fig. 14 et 15).

Tantôt le plasma de ce bacille est homogène, tantôt il renferme des granulations fines plus ou moins sombres. Ce microbe est toujours immobile.

La solution aqueuse d'aniline le colore faiblement et irrégulièrement ; la fuchisne carbonique le colore bien ; mais le microbe se décolore par la méthode de Gram. Sa coloration est intense et régulière quand il provient de lésions récentes; il présente de nombreux espaces clairs quand il provient de lésions anciennes.

Il ne se développe bien qu'à la suite de la température du corps et il est *anaérobie* ; on peut cependant arriver à le cultiver avec succès à l'air dans le lait et le bouillon-sérum. La culture artificielle réussit sur le sérum sanguin, sur l'agar, dans le bouillon de viande, dans le sérum-agar.



Fig. 14. — Formes longues du bacille de la nécrose dans les ulcérations buccales du chien.

Sur sérum gélatinisé, l'inoculation en strie est suivie du développement de petites colonies isolées, blanchâtres, de 2 à 3 millimètres, répandant une odeur désagréable de fromage pourri.

L'inoculation par piqûre sur ce même milieu donne naissance à des colonies grises à rayons divergents.

Le bouillon ensemencé se trouble en quelques jours ; le

sérum sanguin est coagulé ; il se forme des amas grisâtres renfermant de très longs bacilles.

L'ensemencement sur pomme de terre demeure stérile.

L'action *pathogénique* de ce microbe se résume dans une action locale limitée à la région inoculée.

Le *lapin* inoculé avec une culture pure ou avec du pus



Fig. 15. — Formes courtes du bacille de la nécrose qu'on trouve dans les ulcérations buccales du chien.

bacillaire peut servir à reproduire toutes les formes typiques de la *nécrobacillose*.

Inoculé par *piqûre* ou *scarification* sur le nez, il détermine une nécrose progressive de la peau qui se propage bientôt aux muscles et aux vaisseaux sanguins qui se thrombosent et des embolies peuvent se produire dans les

organes internes. Les plaies sont sèches, à bourgeons ternes, entourées d'un tissu dur, épais, lardacé ; la lésion s'étend lentement mais sûrement et les cartilages, les os sont souvent mis à nu.

L'inoculation dans le tissu sous-cutané de l'*abdomen* ou de la *cuisse* amène la formation d'abcès à parois indurées, avec foyers caséeux multiples; la mort se produit en huit à dix jours (Cuillé).

Chez les *souris*, l'inoculation détermine également la nécrose cutanée.

Les *cobayes*, les *chats*, les *chiens* et les *poules* sont invulnérables tant que ces animaux bien portants sont inoculés dans les tissus sains; ils peuvent devenir vulnérables sous l'influence d'associations microbiennes, de traumatismes, d'adaptations chez une espèce déterminée : le *chien* atteint de *dermatite phlegmoneuse* et *fistuleuse*, cultive un bacille virulent pour les autres animaux de son espèce (Cuillé).

Chez le *cheval*, l'inoculation cutanée est suivie de la production d'un abcès sans nécrose.

On rencontre cependant ce bacille dans les exsudats diphtériques de l'intestin et du cæcum, dans les gangrènes cutanées de l'extrémité des membres, dans les nécroses de la nuque, de l'encolure, du poumon et de la plèvre, etc. de cet animal. Chez le *bœuf*, le *porc* et même le *pigeon*, l'inoculation est suivie de nécrose buccale. On retrouve d'ailleurs ce bacille chez les *bovidés* dans les exsudats pseudo-membraneux de toutes les muqueuses (bouche, intestin, vagin, utérus), dans diverses gangrènes cutanées (trayons, onglons, extrémité de la queue) et dans les foyers de nécrose de tous les organes internes.

Divers faits témoignent aussi de l'infection spontanée du *mouton* et du *porc* où il s'ajoute au microbe de la *pneumo-entérite*.

Le bacille de la nécrose est le compagnon des *staphylocoques* et des *streptocoques* de la suppuration. Aussi inof-

fensif tant que les animaux sont bien portants, il peut franchir comme eux les diverses muqueuses pour produire des abcès, dans le foie, la *rate*, les *reins*, le *cœur*, etc., quand l'organisme est sans défense.

L'action pathogénique produite par le bacille de la nécrose chez les diverses espèces auxquelles on l'inocule n'est pas celle d'un microbe spécifique, mais celle d'un microbe saprogène éduqué, acclimaté, puis cultivé avec ses propriétés acquises. Normalement le bacille de la nécrose n'est qu'un vulgaire saprophyte susceptible de devenir le collaborateur des microbes de la suppuration. Il est presque aussi répandu que ces microbes, car on le trouve habituellement dans l'appareil digestif de tous les herbivores, dans les matières fécales, le sol sale, boueux et humide des étables.

Comment devient-il pathogène ? — Incapable encore d'envahir les tissus sains, il ne peut s'implanter que dans des tissus déjà malades. On ne saurait donc le regarder comme l'agent pathogène exclusif de la maladie. L'adaptation du terrain prime tout puisque ce n'est qu'à ce prix que le bacille de la nécrose devient un microbe pathogène.

Ce sont les conditions prédisposantes que nous avons étudiées qui revendiquent le rôle essentiel dans le développement de la stomatite ulcéreuse.

Pas de prédisposition, pas d'infection. L'infection primitive n'offre même ordinairement rien de spécifique d'emblée : les microbes de la *suppuration* sont les premiers à entrer en ligne ; le bacille de la nécrose vient ensuite ; il s'implante dans le terrain préparé et déjà malade, supplante les premiers envahisseurs, ou s'approprie le terrain occupé par les *staphylocoques*, les *streptocoques*, les *champignons* et les *moisissures*, imprime aux tissus envahis des modifications particulières, une physionomie bien spéciale et convertit une lésion d'allure banale en allure d'apparence spécifique. La plaie suppurante devient la plaie nécrosante, la lésion superficielle et bénigne fait place à la lésion

profonde et grave. Son rôle ne se borne pas là. Cet envahisseur tardif est un usurpateur des colonies que d'autres ont fondées ; il les leur dispute victorieusement.

Alors que les *microcoques* demeurent superficiels et ne jouent plus qu'un rôle effacé, le bacille de la nécrose, campé à la limite des tissus morts et des tissus vivants, poursuit non seulement son œuvre de destruction, mais il s'acclimate, s'individualise, conquiert une véritable autonomie, augmente sa virulence et devient infectieux et envahissant sans aide : le microbe saprogène qui a cultivé et pris racine dans les lésions buccales d'un premier malade est désormais un microbe pathogène.

L'affection isolée et sporadique spontanée est maintenant transmissible et enzootique.

I. — SOLIPÈDES

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la stomatite ulcéreuse des *équidés* sont peu connues. Les faits sont rares et dissemblables.

Cette forme de stomatite est généralement l'expression d'une déchéance organique produite par la *morve* (Prudhomme), la *gourme*, le *rachitisme*, les tumeurs *cancéreuses*, l'*anémie*, les *intoxications* locales diverses. Elle peut succéder à l'ingestion de caustiques ou d'alcalis, comme à une intoxication générale engendrée par des toxines. On peut la voir ainsi se manifester sous une forme intermittente, chez le *cheval* porteur d'un *abcès mésentérique* (Cadéac).

Les ulcérations buccales des *solipèdes* ont donc une origine très variable ; chez les animaux *cachectiques*, elles surviennent à la suite d'irritations traumatiques, mécaniques ou chimiques incapables de les produire chez des animaux sains (fig. 16).

Ces diverses causes facilitent l'implantation et l'évolution

des germes de la bouche au niveau des points meurtris et le développement des ulcérations.

Anatomie pathologique. — Ces ulcérations d'origine si diverse n'ont pas une physionomie univoque : tantôt rondes, tantôt linéaires, elles présentent souvent un aspect tourmenté ; elles se cicatrisent rapidement ou sont rebelles à tous les traitements (Prudhomme). Quelquefois rares, limitées aux lèvres, aux faces latérales de la langue (Cadéac), elles peuvent envahir toute la bouche qui ne forme qu'une plaie (Cauvet) et s'étendre même au pharynx. Le fond des ulcères est filandreux, brunâtre ou verdâtre ; les bords sont irréguliers, dentelés. Tantôt ces ulcères simulent des chancres morveux, tantôt ils prennent l'aspect de plaies de bonne nature ; mais on peut les voir se gangrener indéfiniment, suppurer ou se couvrir de dépôts pseudo-mem-



Fig. 16. — Ulcérations buccales accidentelles chez le cheval.

braneux. Ils peuvent même déborder les lèvres et envahir la peau. Les dents sont déchaussées et la bouche exhale une odeur fétide.

Les *ganglions* sous-glossiens sont alors considérablement hypertrophiés ; et l'animal peut présenter des lésions de *pneumonie* et d'*infection septique*.

Symptômes. — On voit quelquefois apparaître de petites *vésicules* transparentes ; leur évolution s'accomplit en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Après leur ouverture, un exsudat blanchâtre, mou, pulpeux, se détache et met à nu une ulcération beaucoup plus étendue que la vésicule. Ses dimensions atteignent parfois celles d'une pièce de cinquante centimes ; le fond intéresse le derme. L'ulcération évolue et guérit en une semaine.

Les *éruptions* et les *ulcères* peuvent ainsi se succéder indéfiniment et l'affection persister avec des périodes de recrudescence pendant plus de six mois (Cadéac). Généralement, ces lésions ne se reproduisent pas.

Dans les cas très *graves*, la stomatite septique cesse d'être locale ; les germes infectieux qui ont cultivé sur la muqueuse produisent une infection générale : la fièvre est intense, l'inappétence complète ; il y a écoulement continuel de bave sanguinolente et fétide ; les glandes salivaires sont enflammées ; les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés ; l'état général s'aggrave rapidement ; l'animal meurt de septicémie en deux à trois jours.

Traitement. — Les *antiseptiques* et les *fortifiants* sont les seuls moyens efficaces. Bien nourrir les animaux en leur donnant les aliments qui exigent peu d'efforts de mastication, désinfecter la bouche après chaque repas (lavages, badigeonnages des ulcérations), telles sont les indications à remplir. La formule suivante est souvent utilisée pour badigeonner la bouche :

Borax pulvérisé..............................	15 grammes.
Vinaigre de vin..............................	} āā 60 —
Miel..............................	}

On peut utiliser l'eau boriquée, l'eau phéniquée, le crésyl, l'eau iodée, etc., la solution de sublimé à 1 p. 2000; on peut cautériser les ulcères qui ne rétrogradent pas avec le nitrate d'argent, le fer rouge, etc.

II. — RUMINANTS.

Les stomatites ulcéreuses ont une importance considérable chez les ruminants et méritent d'être étudiées avec soin chez les bovidés et les ovidés. Dans chacune de ces espèces, elles frappent les jeunes avec beaucoup plus d'intensité que les adultes; elles sont fréquemment enzootiques chez les premiers, et sporadiques chez les derniers; nous les étudierons successivement pour ces motifs chez les adultes et les jeunes de chaque espèce.

A. — BOVIDÉS ADULTES.

Étiologie. — La stomatite ulcéreuse est chez les bovidés adultes un aboutissant possible de toutes les affections *marastiques* ou *cachectisantes*.

Toutes les intoxications microbiennes sont susceptibles de se compliquer de stomatite ulcéro-membraneuse.

La *péricardite traumatique* à forme putride, la *métrite chronique*, les *abcès* profonds produits par des *corps étrangers* sont susceptibles de rendre les microbes de la bouche nécrogènes.

Les muqueuses accessibles aux microbes de l'air, des aliments ou de l'eau comme la muqueuse buccale constituent alors un sol essentiellement fertile : microbes, moisissures, champignons, tout y végète ou peut y végéter; mais le *bacille de la nécrose* se détache bientôt de la masse bactérienne, évince les autres espèces et produit les lésions les plus graves.

La stomatite ulcéreuse est alors le critérium de la déchéance de l'organisme comme le *muguet* est chez

l'*homme* le dernier épisode des cachectiques typhiques, cancéreux, tuberculeux ou des vieux urinaires.

Les *intoxications alimentaires* sont d'autre part une source féconde d'ulcérations buccales chez les ruminants, comme nous l'avons établi en étudiant les stomatites pseudo-aphteuses. L'apparition d'ulcérations dans la bouche des bovidés adultes doit donc être considérée à notre avis comme l'expression d'un processus secondaire.



Fig. 17. — Ulcérations buccales chez une vache simulant les ulcères de la fièvre aphteuse.

Symptômes. — La stomatite ulcéro-membraneuse passe souvent inaperçue au début ; elle peut d'ailleurs apparaître sans prodromes. On constate une difficulté de la préhension des aliments et de la déglutition ; on examine la bouche et l'on aperçoit les ulcérations caractéristiques.

Ces *ulcérations* sont généralement peu nombreuses, elles sont habituellement situées à la face interne des lèvres et sur la langue ; elles forment une plaque jaunâtre ou grisâtre au centre, violacée à la périphérie ; elles ressemblent à une sorte de furoncle et ont les dimensions d'une noisette, d'une noix ou d'une petite pomme (fig. 17).

Cette plaque, à contours irréguliers, se nécrose, se ramollit et se déprime au centre ; le tissu mortifié tombe en déliquium et s'élimine ; l'ulcération est constituée ; elle

saigne chaque fois que l'animal mange ou effectue des mouvements de déglutition et la salive qui s'échappe par les commissures des lèvres est souvent striée de sang.

Le sort de ces ulcérations est lié à celui de la cause provocatrice. Facilement curables quand l'infection ou l'intoxication sont bénignes et passagères, elles gagnent en étendue sans devenir confluentes quand l'intoxication est *chronique* et incurable; le sujet meurt dans le marasme.

La *durée* de la maladie est donc très variable; elle peut rétrograder et guérir dans une semaine; elle peut persister un mois ou davantage.

Traitement. — Supprimer toutes les causes susceptibles de déterminer ces accidents; nourrir les animaux avec des aliments mous, faciles à triturer, à l'aide de barbotages et de buvées.

Le *traitement curatif* a pour agents essentiels le chlorate de potasse, la solution de crésyl; il est quelquefois nécessaire de désinfecter les ulcérations avec le crayon au nitrate d'argent, avec de petits tampons d'ouate hydrophile très légèrement imbibés d'une solution de sublimé à 1 p. 1000, ou avec de l'acide chromique cristallisé.

B. — VEAU.

Définition. — La stomatite des veaux est une inflammation nécrosante ou *pseudo-diphtéritique* polymicrobienne, à terminaison ordinairement mortelle, qui frappe ces animaux dans les premières semaines de leur vie.

Elle a une grande ressemblance avec le *noma* de l'*homme*.

Historique. — Lafosse l'a signalée, Dammann (1875) en a fait connaître la contagiosité, la marche enzootique, Lenglen (1880), les caractères cliniques; Loeffler (1884) a mis en évidence le principal microbe pathogène de cette maladie; Bang (1890) a nettement établi l'identité de ce microbe avec le bacille de la nécrose.

Cette maladie sévit dans tous les pays.

Blazekowic (4) l'a observée en Slavonie, Vollers (5) dans le Holstein, Ollmann et Dieckerhoff (6) en ont rapporté quelques cas.

Les uns la regardent comme une affection *diphtérique* locale, d'autres comme une maladie générale; c'est en réalité une maladie locale greffée sur un mauvais état général. Cette affection n'ayant rien de commun avec la *diphtérie humaine* ni avec la *diphtérie* des *oiseaux*, il nous paraît préférable, pour éviter toute confusion, de l'appeler simplement *stomatite ulcéreuse*.

Étiologie et pathogénie. — Les mauvaises conditions *hygiéniques* des mères et des jeunes sujets (*inanition, encombrement, malpropreté*) font fléchir la résistance de ces derniers et préparent l'infection buccale; mais leur action n'est généralement pas suffisante pour déterminer une telle misère physiologique que les hôtes habituels de la bouche deviennent capables de produire la gangrène en plaques de la muqueuse.

Des états morbides s'ajoutent aux influences qui précèdent pour produire ces infections buccales.

On peut dire que la gangrène de la bouche est toujours une maladie *secondaire*; elle est l'expression d'une infection générale suivie d'une infection locale : elle complique principalement la *rougeole* chez l'*enfant*; elle complique surtout les infections ombilicales du *veau* : l'*omphalophlébite*, l'*entérite diarrhéique* ou *septicémie des nouveau-nés* jouent un rôle essentiel dans la pathogénie de ces sphacèles. Les formes les plus malignes sont celles qui se développent dès le troisième jour qui suit la naissance.

D'ailleurs ces affections fébriles et épuisantes sont une cause d'*inanition* et de *marasme* : la muqueuse buccale des jeunes animaux, protégée seulement par un épithélium, plus fragile encore que celui des adultes, ne peut résister aux infections alimentaires et se gangrène plus facilement que la peau des *solipèdes* débilités sous l'influence des

compressions et des infections décubitales. Les microbes associés (streptocoques, vibrions, spirilles, bacilles et particulièrement le *bacille de la nécrose*) convertissent en putrilage la muqueuse des joues et des gencives.

Sous leur influence, les saprophytes de la bouche, du fumier colonisent sur la muqueuse buccale ; leur virulence s'exalte par adaptation et éducation et ils peuvent devenir susceptibles de contaminer les animaux sains : la maladie individuelle devient la maladie contagieuse.

Le principal agent microbien incriminé dans le développement de cette maladie est le *bacille de la nécrose*; son action est même universellement reconnue aujourd'hui. Son intervention, secondaire, tardive, devient prépondérante.

Contagion. — Les germes infectieux contenus dans la bave, le jetage, les fausses membranes, les déjections des premiers malades souillent la litière, le fourrage, les mangeoires. Le premier veau infecté infecte son voisin : l'affection revêt le caractère contagieux.

Les animaux sains peuvent gagner la maladie au contact des animaux malades quand ceux-ci les lèchent ou ingèrent des aliments souillés de produits toxiques (pseudo-membranes, jetage).

Ce mode de contagion a été observé sur un jeune *veau* sain placé dans une étable à côté d'un veau malade, la maladie a éclaté au bout de cinq jours (Dammann).

Dammann a également transmis cette maladie du *veau* au *mouton*, en introduisant de petites particules gangreneuses dans les cavités buccales et nasales d'un *agneau* de quatre jours.

Tous les jeunes veaux d'une étable peuvent être successivement infectés alors directement sans prédisposition spéciale ; le bacille de la nécrose a acquis une virulence suffisante pour triompher de leur résistance.

La nécrose de la muqueuse est donc primitivement une affection *spontanée* : la bouche des sujets qui tètent ren-

ferme toujours les microbes de cette maladie; microbes non spécifiques susceptibles de devenir pathogènes. Leur implantation résulte de la débilité du sujet; c'est elle qui prépare le terrain de culture, gélatinifie en quelque sorte la muqueuse buccale et en assure l'ensemencement. Cet ensemencement est polymicrobien : tous les microbes que la bouche héberge, s'adaptent, exaltent leur virulence et produisent des déprédations. S'il n'y a pas de microbe véritablement spécifique, tous jouent un rôle ; les uns celui d'introducteurs, les autres celui d'éducateurs, le plus important, le bacille de la nécrose, celui de destructeur.

Incubation. — La période d'incubation est de trois à cinq jours ; les germes infectieux s'installent dans la cavité buccale; le bacille de la nécrose y sécrète sa toxine dissolvante et fétide, puis diverses auto-infections se produisent : le nez, le pharynx et le larynx, la trachée, les poumons, le canal intestinal, la peau, et l'espace interdigité des membres antérieurs sont successivement affectés.

Symptômes. — La nécrose de la bouche des *veaux* offre les plus grandes analogies symptomatiques avec celle des *enfants*, des *agneaux*, des *chiens* et des *chats*.

Les premiers troubles sont peu caractéristiques; l'appétit est diminué, la fièvre peu intense, puis au bout de *deux* à *trois jours*, le *ptyalisme* fait son apparition. L'examen de la bouche fait constater la *rougeur* de la muqueuse et une *tuméfaction* dure, consistante et douloureuse sur l'un ou les deux maxillaires; le doigt introduit dans la bouche perçoit çà et là des points tuméfiés rugueux. On les aperçoit nettement sur la langue; ils sont blanchâtres ou blanc grisâtre, de la grosseur d'une lentille. L'exsudat entraîne l'épithélium. La muqueuse privée de son revêtement devient rouge granuleux.

Cette lésion primitive s'étend rapidement et en quatre à cinq jours une portion considérable de la muqueuse se détruit. Le pourtour de ce foyer de ramollissement s'enflamme légèrement, puis la partie primitivement affectée

se désagrège et se décompose en prenant une odeur infecte. Les *ulcères* ont 5, 10 ou 15 millimètres de diamètre, ils atteignent 10 millimètres de profondeur : le tissu mortifié n'est plus représenté que par une matière amorphe, graisseuse. Le fond de chaque ulcération a une teinte rouge sombre, il est parsemé de points grisâtres indiquant la persistance et la tendance envahissante de la nécrose.

Sa périphérie se vascularise, s'infiltre, s'épaissit, la nécrose envahit le tissu conjonctif et gagne ensuite les parties sous-jacentes.

Ce processus destructif ne respecte rien : muscles, périoste, vaisseaux, cartilages, tout subit son action. La peau des lèvres et des joues se perfore. Les dents sont déchaussées et tombent ; le périoste alvéolo-dentaire est réduit en un putrilage noir d'une odeur infecte. On a vu l'extrémité de la langue se gangrener et tomber; la muqueuse palatine est détruite, les os perforés : la muqueuse nasale peut être envahie.

Marche. Terminaisons et complications. — L'évolution est quelquefois très aiguë, les malades succombent en quatre à cinq jours par intoxication déterminée principalement par la toxine du bacille de la nécrose.

Chaque fois que la maladie se prolonge, elle se *complique* : l'appareil respiratoire, l'appareil digestif et le système ganglionnaire sont envahis d'emblée ou progressivement.

Les *naseaux* laissent écouler un produit jaunâtre ou sont presque obstrués par un jetage jaunâtre ou d'un gris sale ; de sorte que la respiration est difficile, sifflante ; on perçoit simultanément ou successivement des signes de coryza, de *bronchite*, de *bronchopneumonie* et même de *pleurésie putride* consécutive à la perforation du poumon.

La *pharyngite* s'ajoute à la stomatite ; les produits infectieux déglutis s'implantent sur la *caillette* et l'*intestin* ; on constate des signes de *gastro-entérite*.

Les fonctions digestives s'altèrent ; l'appétit, conservé les premiers jours, disparaît graduellement, la mastication

est impossible; une diarrhée fétide, infecte, noirâtre, salit la queue, les fesses et achève d'épuiser les forces du sujet pendant que le travail de nécrose se poursuit au niveau des régions primitivement envahies.

En même temps, ces altérations destructives se compliquent de thrombose des vaisseaux, de l'inflammation des ganglions gutturaux et rétro-pharyngiens qui s'hypertrophient; ils se ramollissent exceptionnellement.

Toutes ces complications sont dues au transport direct de la matière irritante et infectante par la salive qui inocule successivement tout le tube digestif, l'appareil respiratoire et même la peau souillée de bave, ou au passage des germes de la putréfaction dans le sang par l'intermédiaire duquel ils déterminent l'empoisonnement des tissus. Pendant toute la durée de la maladie, l'état général souffre de l'intoxication déterminée par la résorption des toxines formées dans les foyers gangreneux.

L'animal maigrit considérablement, devient incapable de se tenir debout et meurt dans la prostration la plus complète au bout de sept à douze jours; parfois la mort survient seulement après deux à trois semaines de maladie; elle est due à la *septicémie* ou à la cachexie.

La terminaison de la maladie n'est pas constamment funeste; la *guérison* est observée quand le processus local demeure superficiel; mais la *convalescence* est toujours longue; les animaux mettent souvent plus d'un mois à se rétablir; les muqueuses se reconstituent très lentement et les forces sont encore plus lentes à revenir.

Lésions. — Le processus nécrosant est caractérisé par des *fausses membranes* occupant la région buccale et pharyngienne.

Les principaux points de prédilection des fausses membranes sont : la face interne des régions molaires, le palais, les bords de la langue, les gencives, le voile du palais et la paroi postérieure de la région pharyngienne. Là, l'exsudat constitue d'abord des plaques isolées qui deviennent rapi-

dement confluentes. Peu épaisses au début et faciles à détacher, elles augmentent rapidement de dimensions, deviennent saillantes relativement aux tissus sains environnants et forment une couche lichénoïde, stratifiée de deux à trois centimètres d'épaisseur; leur coloration est d'abord jaunâtre puis grisâtre, brunâtre ou poussiéreuse. Elles adhèrent intimement au tissu sous-jacent. Elles sont presque exclusivement constituées de fibrine et de microbes; la couche profonde contient des détritus cellulaires, des cellules embryonnaires et de nombreux amas bacillaires enchevêtrés, les couches *superficielles* renferment très peu de bacilles, mais de nombreuses colonies de microcoques. Entre elles, existe une couche plus ou moins épaisse qui ne se colore pas; elle est dépourvue de microbes et n'offre aucune structure.

Les fausses membranes étant détachées, on constate la congestion, l'infiltration et la tuméfaction de la muqueuse convertie en une masse gris jaunâtre, fétide, irrégulièrement épaissie. Cette nécrose creuse et perfore tous les tissus, elle envahit les parties profondes de la musculature linguale, les os au niveau de la région palatine ou linguale, les régions inférieures des cavités nasales; elle se propage au pharynx, au larynx, à la trachée dont elle détruit les cartilages comme la muqueuse.

L'*auto-infection* qui s'est produite a engendré des lésions secondaires de même nature dans les appareils digestif et respiratoire.

La *caillette*, l'*intestin* sont le siège d'une inflammation catarrhale; le cæcum présente quelquefois des dépôts pseudo-membraneux jaunâtres, ou d'un gris sale, secs et de la grosseur d'un pois.

Les *poumons* sont parsemés de foyers de nécrose dessèchés, entourés d'une inflammation catarrhale et d'abcès ramollis et légèrement fluctuants; ceux-ci sont habituellement nombreux et font une légère saillie à la surface. Ils ont le volume d'une grosse noix ou d'un œuf de poule et ren-

ferment un pus épais, visqueux, bien lié et verdâtre dans lequel on trouve les bacilles de la nécrose presque à l'état de pureté. La paroi de ces abcès est épaisse, fibreuse, plus résistante à la périphérie que dans la profondeur.

Les *ganglions lymphatiques* offrent une hypertrophie aiguë.

Diagnostic. — La stomatite gangreneuse est nettement caractérisée par sa marche envahissante et la fétidité même de la cavité buccale.

Elle diffère de la *fièvre aphteuse* par l'absence d'aphtes et sa gravité particulière ; le processus est toujours beaucoup plus superficiel dans la fièvre aphteuse que dans la stomatite ulcéreuse.

Pronostic. — La seule apparition de cette maladie témoigne de la misère pathologique et de l'absence de tout moyen de défense ; la stomatite gangreneuse est la maladie de la fin ; le pronostic est des plus sombres ; autant d'animaux frappés, autant d'animaux morts.

La mort résulte de l'extension de la maladie au pharynx et parfois à tout l'intestin ou de la *septicémie* qu'une intervention précoce peut seule conjurer.

Les malades sont souvent emportés en cinq à six jours, la mort résulte d'une intoxication aiguë, de l'*infection septique* ou de l'envahissement de tous les organes internes par le bacille de la nécrose qui détermine des abcès et des foyers de nécrose. Partout où ce bacille intervient, le mal qu'il détermine est envahissant et n'a aucune tendance à la guérison.

La *chair* des animaux qui ont succombé ou qui sont sacrifiés pendant l'évolution de la maladie se putréfie rapidement et ne peut être consommée.

Traitement. — Prévenir et combattre l'infection.

Les MOYENS PROPHYLACTIQUES doivent viser les infections générales et l'hygiène des nouveau-nés.

Il faut s'efforcer de tarir la source de l'intoxication générale qui amène et entretient l'infection buccale : la

désinfection parfaite du moignon ombilical à l'aide d'une solution de crésyl, d'eau iodée ou de solution de sublimé complétée par un pansement à l'iodoforme ou à l'aristol; l'asepsie intestinale tentée à l'aide de divers antiseptiques non toxiques comme le benzonaphtol remplissent cette indication.

Les MOYENS HYGIÉNIQUES susceptibles d'empêcher la contamination des animaux sains consistent dans l'enlèvement des litières, la désinfection des étables, seaux, baquets et objets mis en contact avec les *veaux* malades; dans l'isolement de ces derniers et la désinfection des locaux qu'ils occupaient.

Des prescriptions hygiéniques, des agents médicamenteux et l'extirpation des parties grangrenées sont les moyens employés pour la *combattre*.

Améliorer l'hygiène des malades, relever l'économie, combattre toutes les causes qui ont contribué à amener la débilité, c'est la première et la principale indication à remplir. Il faut conseiller de laisser téter le *veau* et de ne pas le faire boire au seau ou au baquet. Ce mode d'alimentation est très difficile à obtenir dans beaucoup de pays où l'on préfère le sacrifice d'un jeune veau à la perte du beurre que l'on retire des *vaches* qui ont nouvellement vêlé.

Les œufs conviendraient bien aussi pour relever les forces du malade; mais leur prix élevé empêche souvent de les employer. Il faut conseiller le bon thé de foin de prairie naturelle mêlé au lait, au petit-lait, ou à un peu de farine de seigle, déconseiller le pain, les farines de fèves, de pois, de maïs, de graine de lin, parce que ces aliments sont difficilement digérés; ils déterminent la diarrhée et précipitent l'issue fatale.

Les moyens THÉRAPEUTIQUES les plus énergiques doivent être employés.

La gangrène buccale étant une maladie mortelle en quelques jours, il faut intervenir rapidement si l'on veut intervenir efficacement.

Il faut inciser largement, profondément le tissu malade, car une lésion muqueuse ou cutanée en apparence limitée correspond en réalité à une infiltration putrilagineuse très étendue du tissu cellulaire sous-jacent. Le thermocautère permet d'assurer la destruction des germes et la réaction inflammatoire salutaire des tissus sains.

L'*excision* complète des tissus malades assure la guérison; l'amputation de la partie gangrenée de la langue est suivie de la cicatrisation parfaite. Partout, il faut détacher les fausses membranes sans déchirer la muqueuse, afin d'éviter les inoculations secondaires, racler les parties ulcérées des gencives, extirper les dents quand elles s'opposent à la désinfection complète des surfaces ulcéreuses.

Toutes les plaies doivent être soigneusement irriguées avec des solutions *antiseptiques*.

Les solutions minérales microbicides sont inefficaces ou dangereuses pour le malade; l'acide phénique et la solution de sublimé corrosif sont trop toxiques pour être préconisés d'une manière suivie.

On a cependant utilisé la solution phéniquée à 0gr,5 p. 100; les solutions d'acide salicylique, et les solutions iodées utilisées avec un pinceau sont des plus efficaces.

L'eau oxygénée mérite également d'être employée.

Le naphtol et la naphtaline, qui n'ont qu'une faible puissance toxique pour l'organisme, sont indiqués; les solutions au 1/10 de diverses essences telles que l'essence de girofle, de verveine, de cannelle, peuvent être avantageusement utilisées; le jus de citron paraît capable de rendre les meilleurs services.

On peut employer les caustiques comme topiques : les plus efficaces sont la teinture d'iode déposée avec un pinceau, l'eau iodée à 6 ou 10 p. 100, l'acide chlorhydrique ou azotique à 5 ou 10 p. 100 ; l'acide chromique à 20 p. 100 ; le perchlorure de fer en teinture étendue de deux parties d'eau; ces agents parviennent quelquefois à arrêter l'extension du processus ulcératif.

La teinture de quinquina et le vin aromatique peuvent également hâter la cicatrisation quand la désinfection a été opérée.

C. — MOUTONS ET CHÈVRES ADULTES.

Étiologie. — Les *moutons* adultes contractent la stomatite ulcéreuse quand l'*anémie* enlève aux sujets toute résistance aux microbes infectieux ou saprophytiques (fig. 18).



Fig. 18. — Stomatite ulcéreuse de la chèvre (Besnoit).

Les infestations *parasitaires* sont le prélude des infestations microbiennes. La *broncho-pneumonie vermineuse*, l'*helminthiase intestinale*, la *distomatose* sont ainsi les causes éloignées de la stomatite ulcéreuse. Cette maladie frappe alors un grand nombre d'animaux comme la cause provocatrice elle-même.

On peut la voir se greffer aussi sur toutes les affections graves ou prolongées, accompagnées d'une grande débilité ; elle frappe alors isolément le *mouton* dans un troupeau.

L'*alimentation insuffisante* est une cause prédisposante des plus importantes. Viennent ensuite le défaut de

propreté, d'aération et toutes les mauvaises conditions hygiéniques.

Les *intoxications* générales d'origine alimentaire, comme celles qui résultent des *tourteaux* de *colza,* sont suivies d'accidents inflammatoires sur les muqueuses buccale, nasale et même sur la peau (Berndt). L'infection complète l'intoxication.

Exceptionnellement, la maladie revêt chez les *adultes* comme chez les *jeunes*, la physionomie d'une maladie infectieuse qui se propage aux trois quarts des animaux d'un troupeau (Mensire (1), Vigadi).

Les agents microbiens susceptibles d'être incriminés sont probablement ceux qu'on trouve chez les *veaux* et chez les *agneaux*. Le *bacille* de la *nécrose* nous paraît exercer ses sévices sur la muqueuse buccale de toutes les espèces et présider à toutes les manifestations ulcéreuses de cette cavité.

Symptômes. — La stomatite ulcéreuse du *mouton* et de la *chèvre* demeure ordinairement cantonnée aux lèvres, à la gencive et à la langue ; mais elle peut gagner la pituitaire.

Elle débute par un abattement plus ou moins marqué, accompagné bientôt d'une *rougeur* diffuse de la muqueuse buccale et d'une tuméfaction œdémateuse des lèvres.

Vers le troisième jour, on remarque à la face interne des lèvres, sur le bourrelet de la mâchoire supérieure, sur les gencives ainsi que sur la muqueuse des joues, sur le dos de la langue et dans le palais, des *plaques caséeuses* de la grosseur d'une lentille ou plus volumineuses, toujours arrondies, molles, environnées d'une auréole d'un rouge vif (fig. 19).

Dès que l'exsudation est achevée, le ramollissement de ces pseudo-membranes commence ; elles se détachent au centre ; l'on aperçoit tantôt une petite plaie superficielle

(1) Mensire, *Progrès vétérinaire*, 1901.

presque aussitôt cicatrisée (Vigadi), tantôt de larges ulcères de couleur lie de vin plus ou moins foncée, avec une salivation fétide (Mensire).

L'*évolution* de la maladie est habituellement rapide; la guérison survient en huit ou dix jours : elle est quelquefois plus grave, et accompagnée d'ulcères profonds déterminant la chute des dents et la nécrose partielle des maxillaires.



Fig. 19. — Ulcérations et plaques caséeuses de la langue sur la chèvre.

Le chiffre de mortalité des sujets profondément anémiés est élevé ; l'infection buccale peut s'étendre à tout le tube digestif ; la *gastro-entérite* complique la *stomatite*, comme celle-ci a compliqué la maladie parasitaire chronique.

Traitement. — Commencer par combattre toutes les influences débilitantes afin de prévenir les infections secondaires de la muqueuse buccale.

Les *anthelminthiques*, administrés de temps en temps, une nourriture abondante et de bonne qualité (foin, avoine, orge) ; l'éloignement du troupeau des pâturages humides et marécageux sont les premières indications à remplir.

Dès que la stomatite a frappé un ou plusieurs animaux, il faut les *isoler*, désinfecter la bergerie, et soigner tous les malades en assurant autant que possible la propreté et l'asepsie de la bouche. Les irrigations pratiquées à l'aide de solutions antiseptiques (solutions boriquée, crésylée, d'eau oxygénée) conviennent pour le traitement

des ulcères ; mais leur cautérisation avec un pinceau imbibé de teinture d'iode est généralement plus efficace.

D. — AGNEAUX ET CHEVREAUX.

Définition. — *La stomatite ulcéreuse des agneaux et des chevreaux* est une *affection contagieuse, essentiellement caractérisée par la formation d'un dépôt pultacé blanchâtre ou blanc jaunâtre*, en *différents points de la muqueuse buccale*.

La fibrine qui transsude des vaisseaux englobe les couches épithéliales, forme des pseudo-membranes en miniature qui abritent momentanément les ulcérations buccales.

Elle sévit pendant l'allaitement et revêt souvent la forme enzootique ; elle est plus bénigne et plus rare chez les *chevreaux* que chez les *agneaux*. Les animaux adultes y sont moins sensibles ou réfractaires.

Étiologie. — La malpropreté des bergeries, l'encombrement, l'humidité, la chaleur, la faiblesse, la débilité des jeunes sont des influences prédisposantes. Chez ces animaux la muqueuse buccale est plus vulnérable : les germes apportés par les aliments s'y implantent et y pullulent facilement.

Sur ce terrain prédisposé à l'infection, le vulgaire *saprogène* devient *pathogène*. La spécificité de la maladie n'est pas établie, car les maladies microbiennes ne sont pas forcément des maladies spécifiques.

Les agents incriminés sont : le *bacterium subtile agnorum* trouvé à la fois dans le dépôt buccal et dans des abcès miliaires du foie (Rivolta), le *polydesmus exitiosus* renfermé dans des tourteaux de *colza* (Berndt), un *gros microcoque* abondant dans le produit pultacé des lésions buccales (Besnoit) (1).

Ce microcoque prend le Gram ; il est isolé ou associé en

(1) Besnoit, *Revue vétérinaire*, 1901, p. 290.

courtes chaînettes de deux, trois ou quatre articles au plus; il est inoffensif pour le *lapin*, pathogène pour le *cobaye*.

Sa virulence s'atténue rapidement; elle doit s'exalter de même quand il a réussi à s'acclimater chez un sujet prédisposé; il peut acquérir ainsi des propriétés contagieuses qui sont indéniables.

La contagion s'effectue par l'intermédiaire d'une mamelle commune à plusieurs *agneaux*.

L'*inoculation* de cultures pures de microcoques retirés des dépôts pultacés peut déterminer sur la muqueuse buccale d'*agneaux* ou de *chevreaux* d'expérience des lésions locales en tout semblables aux lésions buccales de la maladie naturelle (Besnoit).

Il est probable que le *bacille de la nécrose* n'est pas étranger au développement de ces lésions; de nouvelles recherches dirigées dans ce sens donneraient sans doute des résultats intéressants.

Symptômes. — La stomatite ulcéreuse des *agneaux* et des *chevreaux* est caractérisée au début par une légère rougeur et une tuméfaction de la muqueuse buccale, marquées notamment sur le dos et les bords de la langue, principalement vers son extrémité libre, puis sur les gencives.

En un ou deux jours tout au plus apparaissent des points blanchâtres qui se convertissent rapidement en taches blanc grisâtre, régulièrement arrondies, de la dimension d'une lentille, et entourées d'une auréole rouge vif. Ces *dépôts* sont plus ou moins adhérents; ils s'arrachent et se déchirent souvent à la moindre traction et sont comparables à du pus caséeux ou à du fromage blanc; on aperçoit alors la surface de la muqueuse vivement congestionnée ou sanguinolente.

En s'étendant, les taches primitives se fusionnent et forment de vastes plaques, ou une pellicule qui recouvre presque toute la muqueuse buccale et gingivale.

L'exsudat change de couleur, il devient grisâtre, puis

jaunatre ; il s'épaissit ; il est crémeux, pultacé et se détruit par places ; on voit alors la muqueuse buccale, érodée, ulcérée, saignante. Les dents déchaussées peuvent branler dans les alvéoles et tomber.

Sur les *bords des lèvres*, on voit souvent apparaître de *petites vésicules* suivies de croûtes brunes ou jaunes, qui abritent les tissus ulcérés et saignent au moindre contact.



Fig. 20. — Tuméfaction des joues, salivation chez une chèvre affectée de stomatite ulcéreuse.

Parfois l'extrémité de la langue se gangrène et la bouche exhale une odeur fétide.

Les troubles *fonctionnels* sont plus ou moins marqués suivant l'intensité des lésions buccales.

La *succion* et la déglutition sont difficiles, douloureuses ; l'animal refuse de téter, il y a hypersécrétion salivaire, la salive coule des commissures des lèvres ; elle devient mousseuse sous l'influence du mâchonnement ; elle recouvre le pourtour des lèvres et forme des croûtes brunes, en se desséchant et en s'additionnant de poussières (fig. 20).

Sous l'influence de l'*auto-infection* et de la *fièvre*, tout l'appareil digestif est troublé ; on constate des coliques, de la constipation ou de la diarrhée, avec inappétence et amaigrissement rapide. L'animal, affaibli et intoxiqué, est extrêmement triste et présente une démarche titubante.

La *respiration* est accélérée, parfois difficile, accompagnée d'une toux courte, avortée, prélude d'une *pneumonie catarrhale*, et l'air expiré répand une odeur désagréable.

Les *ganglions* intermaxillaires s'engorgent et peuvent même s'abcéder.

Marche. Terminaisons. — L'évolution de cette stomatite septique est extrêmement rapide et la terminaison très fréquemment mortelle.

En tenant compte de cette rapidité, on peut distinguer : des formes suraiguës, des formes aiguës et des formes subaiguës.

Les *formes suraiguës* tuent en quelques jours avec des manifestations gastro-intestinales, hépatiques ou pulmonaires ; la guérison est l'exception.

Les *formes aiguës* évoluent en deux semaines au maximum et tuent dans une proportion de 15 à 25 p. 100 au minimum.

Les *formes subaiguës*, peu contagieuses, offrent une allure sporadique dans chaque troupeau et font peu de victimes parmi les animaux atteints : l'altération épithéliale tend à se délimiter de bonne heure et les ulcères bourgeonnent et se cicatrisent.

Simultanément, le bord des lèvres et la face se couvrent de *plaies* suintantes et de croûtes grisâtres ou brunâtres comme dans la *poutère* des *agneaux*. Cette maladie paraît n'être qu'une forme atténuée de la stomatite ulcéreuse (Besnoit).

La *mort* résulte de l'inanition, de l'affaiblissement graduel des jeunes sujets et des auto-inoculations consécutives à l'ingestion de produits infectieux qui se greffent sur la muqueuse gastro-intestinale ou atteignent le foie. Les fausses déglutitions sont quelquefois suivies de *broncho-pneumonie* à forme catarrhale, purulente ou gangreneuse. En outre, cette affection peut revêtir exceptionnellement la physionomie d'une *septicémie* généralisée et se compliquer de conjonctivite, de kératite ulcéreuse et même de chute des onglons.

La GUÉRISON, exceptionnelle dans les formes suraiguës, est la règle dans les formes subaiguës; l'infection demeure limitée, les lésions buccales se cicatrisent pendant que la maladie tend à déborder la muqueuse pour devenir cutanée.

Lésions. — Tout le tube digestif est le siège de lésions plus ou moins prononcées. L'inflammation ulcérative intéresse la muqueuse buccale, même la muqueuse pharyngo-laryngienne. La *caillette* et l'*intestin* présentent souvent des lésions analogues : la muqueuse de ces organes est rouge, parsemée de taches noirâtres ramollies, desquamées par places ou recouvertes de dépôts pultacés.

Le *foie* est presque constamment lésé dans les formes graves et ses lésions sont souvent prépondérantes. C'est pour ce motif que Rivolta avait désigné la stomatite ulcéreuse sous le nom d'*hépatite bactérienne*, sans méconnaître ses localisations pulmonaires et pleurales.

Les lésions hépatiques consistent essentiellement en *abcès miliaires*, d'apparence *pseudo-tuberculeuse*, disséminés à la surface et dans la profondeur du parenchyme.

Ces abcès, du volume d'un grain de chènevis ou d'un haricot, contiennent un pus épais, blanc jaunâtre et sont entourés d'une zone de tissu hépatique densifié et sclérosé (Besnoit).

Des foyers de *péritonite* localisée, produits sans doute par des embolies microbiennes, ont déterminé des adhérences anormales avec le diaphragme, l'estomac, etc.

Le *poumon* présente des foyers de pneumonie catarrhale, des noyaux hépatisés, parfois gangrenés, situés principalement vers les lobes antérieurs et les bords du poumon.

Diagnostic. — Cette affection, soupçonnée dès que les jeunes animaux commencent à baver, est nettement caractérisée par le développement de plaques blanchâtres ou blanc grisâtre sur la muqueuse buccale.

La FIÈVRE APHTEUSE s'en différencie par sa propagation à tous les ruminants adultes ou jeunes; la stomatite

ulcéreuse s'attaque exclusivement aux jeunes, ou ne frappe les adultes qu'accidentellement.

La GALE SARCOPTIQUE reste toujours localisée à la peau, elle respecte entièrement les muqueuses; elle est très rare chez les *agneaux* et existe seulement chez les adultes; il suffit d'ouvrir la bouche du malade pour constater l'existence simultanée des lésions buccales et cutanées, qui permettent d'éloigner toute idée de gale.

Le MUGUET des *enfants* offre des caractères qui se rapprochent beaucoup de ceux de la stomatite ulcéreuse des *agneaux*; mais il est prouvé que la bouche de l'*agneau* est réfractaire à l'ensemencement du *saccharomyces albicans* qui produit le muguet infantile.

Le BOUQUET OU FAGOPYRISME, maladie d'intoxication produite par l'ingestion de sarrasin ou de tourteaux de colza, est une maladie des adultes ou qui ne débute qu'après le sevrage.

Pronostic. — Très sombre dans les formes suraiguë et aiguë où la mortalité peut atteindre 80 p. 100, il est beaucoup moins grave dans la forme subaiguë.

Parfois, la contagion est tellement active, que tous les nouveau-nés, sans exception, contractent cette maladie.

Le pronostic est aggravé même dans les formes subaiguës par les variations de virulence du contage : un sujet résistant atteint d'une stomatite ulcéreuse bénigne la communique à un nouveau-né sous une forme grave; ce foyer naissant fait naître des microbes dont la virulence exaltée engendre de véritables désastres dans le troupeau infecté ou dans les troupeaux du voisinage.

Cette stomatite est d'autant plus grave que les malades sont plus jeunes; elle est presque constamment mortelle chez les animaux qui viennent de naître; les sujets âgés de trois à quatre mois résistent généralement.

Traitement.— 1° TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — L'isolement des malades et de leurs mères, et la désinfection des bergeries s'impose pour enrayer la propagation de la

maladie. Il est nécessaire d'examiner journellement la bouche des *agneaux* appartenant au troupeau infecté, afin d'observer les premiers signes du mal, et isoler promptement les animaux qui commencent à saliver.

2° TRAITEMENT CURATIF. — Laisser téter les malades aussi souvent qu'ils le voudront ou le pourront; parfois le petit est impuissant à téter; il faut alors traire la mère et nourrir le petit avec le lait de la mère administré à la seringue, au biberon, ou en le faisant boire.

Le traitement curatif est analogue à celui de la stomatite ulcéreuse des *veaux* : il faut réaliser l'*antisepsie* de la bouche. Les gargarismes de chlorate de potasse doivent être faits matin et soir, afin de maintenir la bouche dans un état de propreté aussi parfait que possible et afin de la libérer de tous les débris d'exsudats, d'aliments ou de grumeaux laiteux qui y demeurent fixés.

On achève la toilette de la cavité buccale, en enlevant l'enduit pultacé qui recouvre les parties malades à l'aide d'un linge fin ou d'un tampon de coton. Cette intervention doit être précoce afin de prévenir les *auto-inoculations* qui résultent de la déglutition des exsudats détachés.

Puis on badigeonne les ulcères avec de l'eau iodée, de l'eau oxygénée, etc.; le chlorure de chaux liquide (50 grammes) additionné de 200 grammes d'une décoction de graines de lin; la décoction de guimauve (200 grammes, additionnée de 8 grammes de borate de soude) constituent de bons antiseptiques.

Les ulcères de la muqueuse sont cautérisés avec le nitrate d'argent ou badigeonnés avec un pinceau trempé dans une solution de sublimé corrosif au 1/1000. Cette solution est très efficace, mais il ne faut pas en abuser. On peut la remplacer par le mélange suivant :

Acide chlorhydrique	10 grammes.
Miel	50 —

III. — PORC

La *stomatite ulcéreuse* du porc est une affection secondaire toujours consécutive à la misère physiologique.

Étiologie et pathogénie. — Des microbes indéterminés s'implantent dans la bouche et engendrent des ulcérations gingivales et linguales chez les animaux prédisposés.

La *prédisposition* est conférée par une alimentation insuffisante, par le séjour des animaux dans les porcheries humides, mal aérées, ou par des conditions pathologiques qui débilitent profondément l'organisme telles que : le *rouget*, la *maladie du reniflement*, le *rachitisme* et l'*infection purulente*.

Les maladies infectieuses peuvent affaiblir la résistance de l'épithélium buccal, favoriser l'infection. Leurs germes peuvent aussi évoluer, par l'intermédiaire des vaisseaux, sur toute l'étendue de la muqueuse digestive sans respecter la bouche , c'est peut-être par ce double mécanisme que le *rouget* détermine au palais, aux joues, aux gencives et à la langue, des plaques ou des taches hémorragiques ou ulcéreuses, de teinte gris plombé (Cornevin, Hess).

Les animaux affectés de maladie du *reniflement*, de *rachitisme*, sont quelquefois dans un tel état marastique, qu'ils sont envahis par tous les saprophytes.

L'*infection purulente* caractérisée par des arthrites suppurées, amène la cachexie, le décubitus forcé et l'infection buccale et cutanée par le *bacille de la nécrose*.

Symptômes. — La maladie semble primitivement locale ou est précédée des signes de la maladie générale qu'elle vient compliquer. La préhension des aliments et la mastication sont difficiles; les gencives et l'extrémité de la langue présentent une coloration foncée : la salivation commence à se manifester (fig. 21).

Si on ouvre la bouche, on peut observer des *plaques* grisâtres ou brunâtres, molles au centre, plus dures et plus sail-

lantes à la périphérie et circonscrites par une zone violacée.

Ces *plaques* se ramollissent de plus en plus, se désagrègent, laissent suinter une sérosité sanieuse, deviennent fongueuses sur les bords, nettement ulcéreuses au centre.

Bientôt ces *ulcères* sont recouverts d'un dépôt visqueux, caséeux, bien délimité ; le *ptyalisme* est intense, les dents s'ébranlent et tombent, la bouche répand une odeur infecte, parfois toute la partie libre de la langue se tuméfie, se sphacèle et se détache.

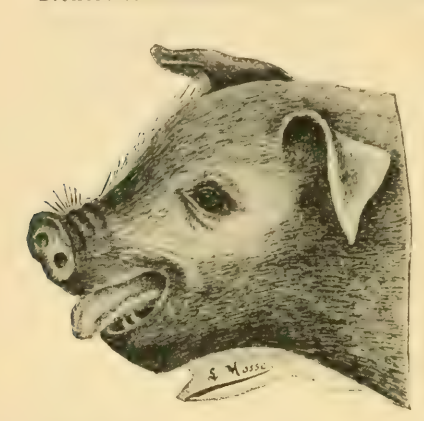


Fig. 21. — Stomatite du porc avec érosion des bords de la langue.

L'*animal continue à s'infecter en déglutissant les matières putrides.* Il maigrit et présente une diarrhée intense, fétide et noirâtre avec un affaiblissement extrême des forces et du collapsus.

La stomatite *ulcéreuse*, qui succède au *rouget*, est accompagnée d'hémorragies sous-cutanées, intestinales, séreuses et méningées, compliquées parfois d'ulcérations du tégument et quelquefois de tuméfactions articulaires.

L'*évolution* de la maladie est lente ; l'animal meurt habituellement d'épuisement, d'inanition ou de *cachexie ossifrage* (Cornevin).

Traitement. — L'isolement immédiat est de règle, et il faut combattre l'infection buccale par un régime rationnel et de bons soins hygiéniques, destinés à atténuer ou à effacer la cause provocatrice des ulcérations.

On peut cautériser les ulcères à l'aide des agents que nous avons déjà indiqués tels que le nitrate d'argent, la teinture d'iode, l'acide nitrique ou chlorhydrique, etc.

Il faut administrer de fréquents gargarismes avec de l'eau acidulée, qui contrarie le développement des microbes, exciser les parties nécrosées, donner des amers et des astringents (gentiane, quinquina, vin aromatique), afin de prévenir l'extension des ulcères.

Les boissons aromatiques et antiseptiques, comme le salicylate de soude, additionné de diverses espèces aromatiques, contribuent à désinfecter l'appareil digestif et ont un rôle excitant.

On a conseillé de saupoudrer les ulcères de salol pour empêcher les auto-inoculations.

IV. — PORCELETS.

Étiologie. — La nécrose buccale des *porcelets* intéresse souvent la pituitaire et la peau en même temps ; elle affecte généralement tous les animaux d'une portée et résulte de l'infection par le *bacille de Bang*.

Cette infection est préparée par des conditions hygiéniques défavorables telles que les porcheries exiguës, boueuses, dépourvues d'air et de lumière, par l'inanition et la misère physiologique. Mathis l'a observée chez cinq jeunes *porcelets* de provenance montagneuse, maigres à l'extrême ; Lauritsen (1) l'a également signalée.

Symptômes. — Cette stomatite nécrosante se développe d'une manière insidieuse ; les animaux ne cessent pas de téter ou de manger immédiatement, de sorte que la maladie n'est reconnue que lorsque les ulcérations sont entièrement formées. Parfois l'attention est attirée par un gonflement des joues, ou par la nécrose du tégument environnant ou même du maxillaire inférieur.

(1) Lauritsen, *American veterinary Review*, 1903.

Si l'on examine la bouche des malades, on peut constater des *ulcérations* de la pointe de la langue, des joues, des gencives, des lèvres et du voile du palais. Chacune d'elles est recouverte d'un enduit caséeux au centre et bordée d'un liséré saillant, œdémateux, humide. L'escarre gagne en profondeur; les dents se déchaussent, tombent; le périoste du maxillaire est envahi, et la salive abondante s'écoule, sanieuse et noirâtre, contenant des débris de muqueuse gangrenée. La bouche exhale une odeur repoussante.

Les animaux intoxiqués succombent dans le marasme complet; les jeunes *porcelets* frappés de stomatite ulcéro-membraneuse meurent presque tous.

L'autopsie de ces animaux révèle des ulcérations intestinales analogues à celles de la bouche.

Le *pronostic* est donc des plus sombres.

Traitement. — Il faut s'efforcer de prévenir l'extension de la maladie aux animaux sains, dès que celle-ci est reconnue ou soupçonnée : l'isolement et la désinfection sont les deux moyens salutaires. Le traitement des malades est le plus souvent trop tardif pour être efficace. Quand on peut l'instituer de bonne heure, il faut recourir aux agents préconisés chez les autres espèces et à la solution de lysol (Lauritsen).

V. — CHIEN ET CHAT.

Étiologie et pathogénie. — Chez le *chien* et le *chat*, l'inflammation ulcérative de la bouche offre tous les caractères d'une infection locale. Elle débute sur la joue au point de contact d'une *dent cariée* ou au niveau des gencives, principalement au pourtour des dents surcharde *tartre*.

Le dépôt de tartre en est souvent le phénomène précurseur. Cette accumulation se produit de préférence chez les *chiens* de petite race, chez les *chats* gâtés, faibles

anémiques, chez tous les animaux qui mangent beaucoup de sucre ou qui reçoivent une nourriture échauffante (fig. 22).

Le *tartre dentaire* agit comme *corps étranger*, et comme réceptacle de microbes envahisseurs qui, peu à peu, s'implantent sur la muqueuse gingivale. Le premier foyer d'adaptation microbienne est suivi de la production de nouveaux foyers par auto-inoculation. Les microorganismes du tartre sont pour la plupart dépourvus de toute action pathogène comme le *bacillus subtilis*, le *bacterium termo*, le *bacillus amylobacter*, principal agent de la fermentation butyrique, le *leptothrix*, des *spirilles* et divers microorganismes indéterminés, mais il en est qui sont pathogènes, ou sont au moins des agents de suppuration et de gangrène, comme le *bacille de la nécrose*, les *staphylocoques*, les *streptocoques*, le *coli-bacille*, les *bacilles septiques*. Tous trouvent un abri dans le tartre. Ce dépôt agit *mécaniquement* en s'insinuant entre le bord libre de la gencive et la surface de la dent, décollant la muqueuse et formant des replis et des culs-de-sac dont la profondeur augmente indéfiniment comme les récifs formés par les madrépores et les polypiers coraliens; il agit par fermentation en dissolvant l'albumine, la fibrine, en précipitant les sels; il agit par infection locale et amène l'inflammation et la destruction progressive et rongeante de la muqueuse.



Fig. 22. — Stomatite ulcéreuse du chat.

La *gingivo-stomatite tartrique* est ainsi la principale cause

de la stomatite ulcéreuse des vieux *chiens* et des vieux *chats*.

L'endocardite et les *affections chroniques* du *tube digestif*, du *foie*, des *reins* et toutes les influences débilitantes préparent son développement en anémiant les sujets, en supprimant tous les moyens de défense, en produisant, comme l'endocardite, des embolies ou des troubles circulatoires avec stagnation sanguine ou des intoxications qui diminuent la vitalité de la muqueuse, favorisent l'implantation des microbes et la production d'ulcères.

Chez les jeunes animaux, la stomatite ulcéreuse a une origine différente ; la malpropreté de la bouche n'est plus en cause ; l'ulcération évolue sur un terrain préparé quelquefois par le *rachitisme* ou le plus souvent par la *maladie du jeune âge*. Dans tous les cas, la stomatite ulcéreuse qui évolue est de nature infectieuse.

Qu'elle soit consécutive à une intoxication antérieure, *mercurielle stibiée* (fig. 23), *arsenicale* (fig. 24), *phosphorée*, ou à une maladie générale comme la *maladie du jeune âge*, la cause déterminante des ulcères doit être recherchée dans l'infection.

Cette dernière constitue le lien qui unit toutes ces stomatites. Les microbes qu'on y rencontre n'ont rien de spécifique ; les *recherches microbiologiques* y révèlent des microbes variés qui ne diffèrent pas essentiellement de ceux qui habitent la bouche des chiens adultes.

Fiocca a découvert dans la salive du *chat* le *Bacillus salivarius septicus* qui, atténué, produit, en injection sous-cutanée, des formes typiques de péritonite, de péricardite et de pleurésie. Dans la salive des petits *chats* à la mamelle, il a trouvé le *Bacillus coli communis* ; dans la salive du chien et du chat, le *Bacillus pyogenes aureus*. Ces microbes ne peuvent manquer de jouer un rôle dans la production et l'évolution des ulcérations buccales. Leur action explique même les caractères septiques, la gravité des morsures de ces animaux, et les phénomènes généraux qui accompagnent ces stomatites ulcéreuses. Et ce ne sont

pas encore là les agents actifs des ulcérations buccales du

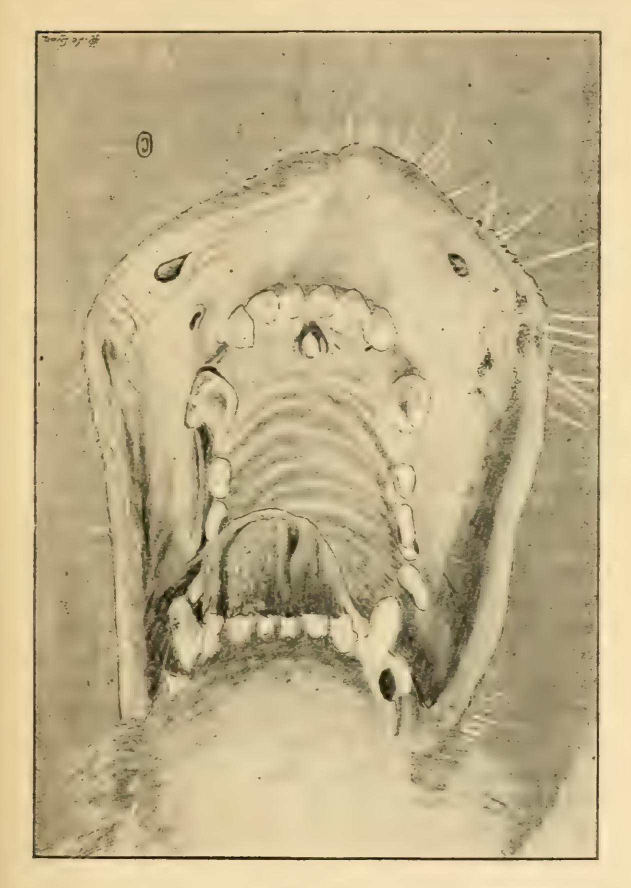


Fig. 23. — Stomatite ulcéreuse du chien consécutive à l'intoxication stibiée.

chien. Le *bacille de la nécrose* joue un rôle prépondérant pans leur détermination : c'est lui qu'on trouve dans tout

ulcère commençant ; il prospère dans les ulcères en voie de progression : il disparaît quand l'ulcère est en voie de cicatrisation ; on peut en inférer qu'il préside à l'évolution de toutes ces ulcérations.

Mais il ne faut pas perdre de vue qu'il est aussi incapable que tous les autres de produire d'emblée la stomatite



Fig. 24. — Ulcérations diffuses à physionomie hémorragique, consécutives à l'intoxication arsenicale.

ulcéreuse, c'est-à-dire sans le concours puissant et seul efficace des prédispositions qui précèdent.

Qu'il s'agisse d'une maladie générale ou d'une intoxication exogène, il y a toujours affaiblissement des moyens de défense, les germes de la cavité buccale, inactifs jusque-là, acquièrent une action pathogène ou reprennent celle qu'ils avaient perdue. L'infection locale demeure individuelle ; il n'existe ni chez le *chien*, ni chez le *chat*, un seul fait avéré de transmission et personne n'a décrit d'épizootie ou d'enzootie de stomatite ulcéreuse.

Cette affection polymicrobienne se propage par *auto-infection*, mais n'est pas inoculable : le chien sain offre un terrain stérile. Cadéac a essayé maintes fois de la communiquer à d'autres *chiens* sans pouvoir y parvenir.

Les microbes pathogènes redeviennent saprophytes.

Symptômes. — Ils sont physiques ou rationnels.

1° Signes physiques. — Au début, la maladie paraît

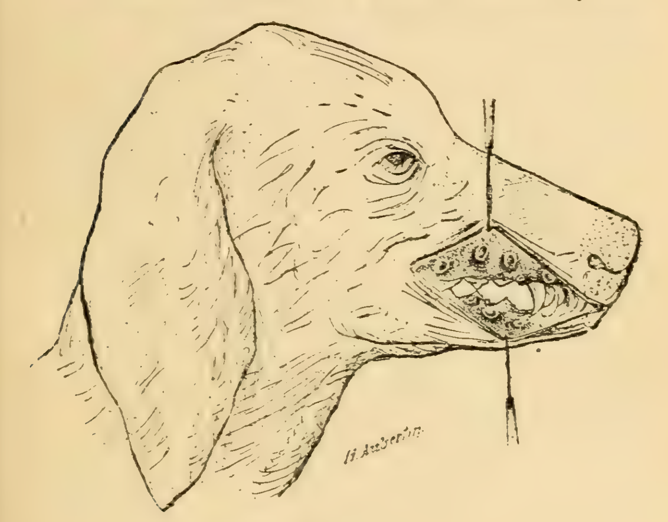


Fig. 25. — Ulcérations buccales.

exclusivement cantonnée au voisinage de quelques dents, crochets ou canines chez le *chien*, molaires chez le *chat* : elle envahit rarement les deux côtés de la bouche et n'atteint jamais d'emblée toute la muqueuse buccale. Elle peut aussi se développer primitivement, loin des dents, à la face interne des joues, des lèvres ou au voisinage des commissures (fig. 25).

Une vive *hyperhémie* est le symptôme initial, puis les parties les plus congestionnées se tuméfient et prennent.

au bout de deux jours environ, une *teinte rouge sombre*, *violacée* ou *bleuâtre*.

Ce tissu enflammé est tuméfié, très douloureux, il devient spongieux et friable ; il saigne à la moindre pression, se ramollit et se décolle rapidement. En même temps, il prend un aspect gris jaunâtre, jaune verdâtre, sale, surtout au voisinage de la dent, puis, il se réduit en deux ou trois jours en une masse pulpeuse, analogue à de l'amadou, ou offre une coloration verdâtre quand il est imbibé de sang.

L'*ulcération* est formée (fig. 1). Dépouillés des produits mortifiés, les ulcères sont ovalaires ou arrondis, souvent disposés en anneau autour des canines, allongés au niveau des molaires ; leurs bords sont irréguliers, déchiquetés, ondulés, mal délimités, peu tuméfiés et généralement exempts de tout travail réactionnel, bordés par un tissu rouge violacé.

La profondeur de l'ulcère atteint 1 à 2 millimètres ; le fond est irrégulier, en voie de ramollissement ; il offre une coloration plombée. Plusieurs ulcérations peuvent évoluer simultanément sur les gencives ; elles peuvent confluer et produire de larges plaques d'escarrification.

L'inflammation ulcérative gagne souvent les *lèvres* et les *joues*. Le développement d'ulcérations dans les points en contact avec les lésions primitives, témoigne de véritables infections secondaires ou d'auto-inoculations.

Par ce mécanisme, les ulcères s'étendent aux commissures des lèvres et envahissent même la peau, particulièment chez les jeunes *chiens*.

Dans quelques cas graves, plus spécialement observés chez les animaux vieux et malades, les ulcérations évoluent rapidement et sont extrêmement envahissantes ; elles rendent les *dents branlantes*, très faciles à arracher ou même les font tomber : l'alvéole se nécrose en même temps que la gencive, puis l'os maxillaire se gangrène à son tour. Les joues tendues et œdématiées ne forment plus qu'un vaste ulcère ; il peut même se produire une

fistule bucco-nasale, une perforation des joues, une destruction des commissures.

2° Signes rationnels. — Le *ptyalisme* est plus abondant que dans les autres formes de stomatite : la salive est gluante, visqueuse, sanguinolente et fétide, chargée de détritus de la muqueuse ; elle souille les lèvres, le nez et les pattes.

La muqueuse buccale est le siège d'une *douleur* très vive, en rapport avec le nombre et l'étendue des ulcérations, de sorte que les chiens crient dès qu'on les touche, et opposent une grande résistance à toutes les tentatives d'exploration ; la mastication est gênée ; les animaux cessent de s'alimenter.

La bouche apparaît quelquefois *ensanglantée*.

Les *ganglions* de la gorge et du cou sont hypertrophiés, enflammés en raison du transfert de la matière infectieuse ou phlogogène par les vaisseaux lymphatiques.

Les symptômes *fébriles* sont peu prononcés ; la stomatite ulcéreuse n'est qu'une maladie infectieuse locale ; le plus souvent, en effet, on n'observe pas de fièvre et l'appétit est conservé.

Dans les cas *graves*, des éruptions nouvelles se montrent, l'inappétence est complète ; le sujet très faible, stupéfié ou comateux, est affecté d'une diarrhée intense ; le pouls est très accéléré et très petit ; on peut compter 180 battements par minute ; l'animal meurt de *septicemie* ou d'*intoxication*.

Alors, on observe souvent des ecchymoses, des hémorragies cutanées plus ou moins abondantes, des épistaxis, des hémorragies intestinales et quelquefois des hémorragies rétiniennes, hépatiques, spléniques et pulmonaires, manifestations analogues à celles du *purpura* ou du *scorbut* de l'homme (1).

(1) Mathis, *Contribution à l'étude du purpura hémorragique chez les animaux*. (*Journal de l'Ecole vétérinaire de Lyon*, 1888, p. 560). — Arnous, *Un cas de scorbut chez le chien* (*Mon. f. prakt. Thierheilk.*, n° 4, 1892).

Marche. Terminaison. — La marche de la maladie est assez rapide ; les animaux succombent au bout de six à dix jours, mais l'affection revêt parfois une allure *chronique* et la mort ne survient qu'au bout de trois semaines ou d'un mois ; les sujets meurent alors d'épuisement et d'inanition avec des ulcérations *gastriques* et *intestinales*.

La *guérison* est la terminaison habituelle de la maladie quand les ulcérations ne sont ni très nombreuses, ni très étendues ; elle est annoncée par la détersion des ulcères et leur transformation en une plaie de bonne nature. Les animaux adultes résistent plus que les jeunes et les vieux ; les sujets débiles succombent en grand nombre.

Traitement. — 1° *Commencer par obtenir la réfection de l'organisme* par une bonne nourriture composée d'aliments tendres et menus ; faire vivre les animaux au grand air, ou dans un endroit spacieux au lieu de les tenir enfermés dans des cages.

2° *Opérer la désinfection de la cavité buccale à l'aide de diverses solutions antiseptiques.* Il faut choisir celles-ci parmi les moins dangereuses, les moins toxiques. Les solutions de diverses essences conviennent très bien pour cet usage. Les solutions au 1/10 ou même au 1/15 d'essence de thym ou de serpolet et le jus de citron peuvent être employés avec succès. L'essence de cannelle, beaucoup plus active, est trop irritante et ne peut être utilisée qu'à l'aide d'un pinceau si elle est peu diluée. Dissoute au 1/10, elle peut servir pour désinfecter les interstices des dents et les ulcérations buccales.

Les recherches nombreuses que nous avons faites, M. Meunier et moi, sur les propriétés antiseptiques des essences, nous inspirent une grande confiance dans l'activité désinfectante et microbicide de ces produits. Du reste, ce traitement à l'aide des essences convient principalement pour les *chats* et les *chiens* de luxe ou d'appartement.

Pour les animaux de peu de valeur, on peut avoir recours au crésyl, qui fait disparaître l'odeur infecte répandue par les malades; la solution aqueuse à 1 ou 2 p. 100 n'offre pas le moindre inconvénient. La solution d'acide borique ou d'acide phénique à 1 ou 2 p. 100 peut être encore utilisée à dose modérée. On peut employer le mélange suivant :

Phénol	5 centigr.
Borax	1 gramme.
Eau-de-vie	50 grammes.
Eau distillée	1 litre.

Gargariser la bouche avec cette solution.

Le gargarisme suivant donne d'excellents résultats :

Salol	5 grammes.
Cochenille	5 —
Alcool	150 —

Une cuillerée à bouche de ce mélange dans un demi-litre d'eau; gargariser trois fois par jour.

3° *Traiter les ulcères par des solutions astringentes ou caustiques* (acides tannique, borique, phénique); panser les plus profonds avec l'esprit de cochléaria, les solutions de thymol, de girofle, de cannelle, la teinture d'aloès ou de myrrhe. La proportion suivante est très efficace :

Alcool	3 grammes.
Thymol	1 gramme.
Eau	50 grammes.

Cautériser les ulcérations avec l'acide chlorhydrique, la teinture d'iode, le chlorure de zinc, le nitrate d'argent, l'acide chromique, le thermocautère.

ARTICLE IV. — STOMATITE MERCURIELLE.

C'est l'un des principaux caractères de l'intoxication mercurielle (*mercurialisme, hydrargyrisme*).

Étiologie et Pathogénie. — On peut produire la stoma-

tite mercurielle chez tous les animaux domestiques, car elle succède à tous les modes d'introduction du mercure dans l'organisme (fig. 26).

La stomatite mercurielle est, en effet, déterminée par l'ingestion ou l'application sur la peau de pommades

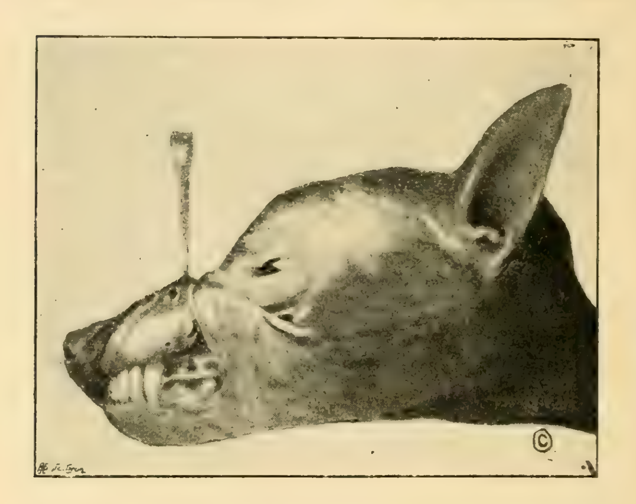


Fig. 26. — Stomatite mercurielle déterminée par la pommade au calomel.

mercurielles : le *calomel*, l'*onguent napolitain*, le *mercure métallique* et le *protoiodure de mercure* sont les plus dangereux. Elle succède plus rarement aux frictions de pommade au biiodure de mercure.

Le *sublimé corrosif*, ingéré à la dose de 4 à 8 gr. chez le *bœuf*, et à une dose beaucoup moindre chez le *mouton*, la *chèvre*, détermine une stomatite, une pharyngite, une gastro-entérite corrosives capables d'amener la mort avant l'apparition de la salivation et des autres symptômes d'intoxication.

Le *calomel*, composé relativement peu toxique, devient

très dangereux quand l'emploi en est prolongé, quand l'intestin est obstrué ou invaginé.

Les *chiens* et les *chats* qui ingèrent des préparations mercurielles destinées à tuer les *rats* présentent bientôt les signes d'une *stomatite* légère ou grave, suivant la quantité de mercure absorbé et certaines conditions individuelles (1).

Quelle que soit la voie d'absorption, toutes les préparations mercurielles sont susceptibles de provoquer cette maladie toxi-infectieuse.

Le *sublimé corrosif*, en solution étendue, devient dangereux s'il est utilisé sous forme de lavages répétés ou d'irrigations prolongées dans le pansement des plaies étendues. La solution au millième, éminemment antiseptique, ne saurait être employée impunément d'une manière permanente chez le *chien* et tous les animaux de petite taille ; l'intoxication mercurielle est, dans ces cas, d'autant plus rapide et plus certaine que les animaux sont plus âgés et que les reins sont moins perméables.

Les *altérations rénales chroniques* ont pour résultat de ralentir l'élimination du poison, d'en surcharger les glandes salivaires ou digestives, d'augmenter ainsi l'action toxique du mercure sur l'organisme et son action irritante sur l'appareil digestif.

L'usage des *bains* de sublimé pour combattre les *maladies parasitaires* est d'autant plus désastreux que la peau irritée, enflammée et dépouillée de son épiderme, se prête mieux à l'absorption.

Les *irrigations utérines* avec des solutions de *sublimé*, très efficaces pour combattre les accidents de la non-délivrance et pour prévenir la récidive des avortements infectieux, peuvent être également funestes quand la solution pénètre dans la matrice en quantité trop considérable ou y séjourne trop longtemps.

(1) Bax, *Progrès vétérinaire*, 1893, p. 289.

L'*inspiration* de vapeurs mercurielles provoque d'abord l'irritation des voies respiratoires avec des symptômes de bronchite, de pneumonie, puis l'affection se généralise.

Ces considérations s'appliquent à tous les animaux ; le mercure est pour tous un agent toxique qui prépare l'infection polymicrobienne de la bouche. Il détermine la chute de l'épithélium buccal à la manière d'une action traumatique et favorise d'autant plus l'infection et la pullulation microbienne à la surface de la muqueuse qu'il existe de la gingivite ou des altérations dentaires antérieures.

Cliniquement, on est obligé de reconnaître que la stomatite mercurielle ne s'observe guère que chez les espèces qui ont l'habitude de lécher les préparations mercurielles appliquées à la surface de leur corps : la stomatite mercurielle est ainsi une maladie spéciale des grands *ruminants* et des *carnivores*.

I. — BOVIDÉS.

Étiologie. — On admet que les bovidés sont d'une extrême sensibilité à l'égard des mercuriaux. Cette croyance repose sur un certain nombre d'accidents observés par les praticiens qui ont employé la *pommade mercurielle* double ou vésicatoire mercuriel en frictions cutanées ou du *sublimé corrosif* comme caustique pour détruire certaines tumeurs ou indurations.

Si le mercure contenu dans les onctions fondantes, les applications parasitaires ou caustiques, produit fréquemment l'intoxication mercurielle, ce n'est pas que l'absorption hypodermique ou respiratoire sous forme de vapeurs mercurielles soit plus intense que chez les autres animaux ; mais principalement parce que les ruminants lèchent les médicaments appliqués et se lèchent entre eux.

En dehors de cette cause spéciale, la susceptibilité des bovidés à l'égard du mercure est-elle plus grande que

celle des autres espèces? D'après Lucet, il n'en est rien. En effet, il a pu employer 250 grammes d'onguent mercuriel double en frictions cutanées dans l'espace de quatre jours sans provoquer d'autres symptômes qu'un peu de salivation. L'exagération dans laquelle on est tombé au sujet de la susceptibilité des bovidés à l'égard des mercuriaux n'est donc justifiée que par cette excellente raison qu'il est très difficile de les empêcher de se lécher.

Les expériences instituées par Cadéac et Nicolas contredisent cette manière de voir; une chèvre est vite intoxiquée par l'ingestion d'une dose journalière de 8 grammes de pommade mercurielle double; un chien de poids moindre en absorbe impunément plus de 10 grammes pendant le même temps.

Le *calomel*, à la dose de 8 à 10 grammes, administrée journellement, finit par intoxiquer les animaux.

Cependant, les *porcs* résistent incomparablement mieux que les *bovidés* à l'intoxication mercurielle.

Les frictions prolongées pendant une heure avec une grande quantité de pommade mercurielle (120 grammes) ou encore avec des pommades concentrées au sublimé, sont nécessaires pour produire des phénomènes de mercurialisme. On peut employer sans danger la pommade mercurielle ou la pommade au sublimé à 1 p. 100 pour la destruction des parasites cutanés, même quand il existe des parties dépourvues d'épiderme.

L'ingestion d'une grosse dose de calomel ou de petites doses répétées peut provoquer le mercurialisme; toutefois le *porc*, surtout s'il est jeune, est protégé par des vomissements spontanés qui le préservent de l'intoxication.

Symptômes. — Trois symptômes simultanés ou successifs caractérisent le mercurialisme : le *ptyalisme*, le *gonflement de la muqueuse* et la *fétidité de l'haleine*, signes auxquels s'ajoute une *dissolution* plus ou moins prononcée du *sang*, accompagnée de troubles de la plupart des appareils organiques.

La *stomatite*, qui résulte de l'intoxication, se produit après la saturation de l'organisme par l'usage répété du médicament, au bout de quatre jours habituellement. On observe alors une hypersécrétion des glandes salivaires et une sécheresse des glandes mucipares.

La *salive*, plus fluide qu'à l'état normal, s'écoule par les commissures des lèvres sous forme de deux filets; les animaux font peu d'efforts pour la déglutir. Concurremment *la muqueuse buccale rougit et se tuméfie*, surtout au niveau des gencives. Cette région est sensible, douloureuse et très chaude ; les dents, écartées par le gonflement, sont soulevées dans les alvéoles et acquièrent une mobilité telle qu'elles deviennent une cause de douleur et de gène pour l'animal.

La *langue* participe à ce même gonflement ; elle tend à déborder la rangée de dents qui laissent sur elle leur empreinte.

A un degré plus avancé, la gencive est bordée d'un *liséré livide* ; elle se recouvre d'une exsudation grisâtre ou blanchâtre, elle s'excorie à la plus légère pression et saigne au moindre contact. Bientôt, elle se détache des dents ; la gencive inférieure commence à se mortifier, puis la gencive supérieure présente les mêmes ulcérations arrondies, superficielles, de dimensions variables, recouvertes d'un enduit grisâtre ou blanchâtre.

Ces *ulcérations* envahissent bientôt la face interne des lèvres, des joues, les commissures des lèvres ; elles respectent la face supérieure de la langue et atteignent bien rarement l'arrière-bouche. A ce moment, la salive est visqueuse et d'une fétidité très marquée. Les animaux, impuissants à mâcher et à déglutir, maigrissent beaucoup et meurent fréquemment pendant que des altérations plus graves évoluent.

Au terme ultime de cet empoisonnement, les dents, déjà déchaussées, tombent ; les gencives se gangrènent ; il y a de l'*alvéolo-périostite* ; les ulcères envahissent le voile du palais et le pharynx.

En même temps, une *gastro-entérite* due au mercurialisme se développe, on observe une *diarrhée* claire ou sanguinolente, grise ou verdâtre, toujours infecte et accompagnée de l'expulsion de mucosités et de lambeaux épidermiques.

La *respiration* s'accélère, devient plaintive ; l'air expiré est fétide ; les poumons, la muqueuse bronchique s'enflamment ; les animaux toussent et jettent. Le pouls est petit, faible ; la température est élevée, il y a de la *fièvre* de résorption, accompagnée de troubles nerveux caractérisés par de l'hébétude, des tremblements, des terreurs, de la paralysie ; le sang est en voie de dissolution et transsude facilement à travers les parois vasculaires ; il se produit des *épistaxis*, des *hémorragies* buccales, intestinales, utérines ; les femelles pleines avortent fréquemment.

La *peau* est souvent le siège d'une *éruption eczémateuse* due au mercurialisme ; le poil se pique, se dessèche, la peau se couvre de pustules et d'exsudats. L'eczéma mercuriel envahit surtout la racine de la queue, les articulations inférieures des membres, le bout du nez et les lèvres qui peuvent présenter des taches de la grosseur d'une pièce d'un franc (Junginger, Despruniée). Parfois l'éruption est localisée au bord supérieur de l'encolure, au dos, aux reins, au pourtour de l'anus et de la vulve.

Les *yeux* des vaches sont enfoncés dans les orbites, souvent larmoyants ; les muqueuses sont jaunes. La maladie commence par un empoisonnement mercuriel, se continue par une série d'infections et s'achève par une intoxication microbienne.

Terminaison. — La MORT est souvent la terminaison de cet état cachectique ; elle résulte quelquefois d'une hémorragie interne ; elle survient rapidement chez les animaux qui ont ingéré du *sublimé corrosif* et, dans ce cas, la stomatite est mal caractérisée ou fait même défaut. Le *ptyalisme* est considéré comme la meilleure

preuve que les préparations insolubles ne causent aucune irritation locale.

Quand la GUÉRISON est obtenue, la maladie dure souvent une quinzaine de jours, et quelques signes d'empoisonnement peuvent persister plusieurs semaines et même des mois.

Anatomie pathologique. — L'autopsie révèle, en plus des altérations buccales signalées, des lésions inflammatoires dans la plupart des organes.

La *muqueuse digestive est vivement enflammée* ; la bouche, le voile du palais, le pharynx sont couverts d'ulcères. L'estomac, rouge, tacheté ou pointillé, présente des ulcérations au niveau des replis muqueux, surtout à la hauteur des plis de la caillette chez les *ruminants* ; l'intestin est très anémié, le tissu sous-muqueux est infiltré de sérosité.

La *peau* et le *tissu conjonctif* sous-cutané et sous-séreux des plèvres et du péritoine sont œdématiés, ecchymosés, anémiés. Les *muscles* sont pâles et dégénérés, parsemés d'hémorragies et infiltrés de sérosité.

L'*appareil respiratoire*, depuis les cavités nasales jusqu'au poumon inclusivement, est enflammé. Le poumon présente souvent des foyers hémorragiques et même des abcès ; les ganglions bronchiques et diaphragmatiques sont congestionnés et gonflés.

Les *reins* sont graisseux, anémiés et ecchymosés ; le *cœur* est dégénéré et présente des hémorragies sous le péricarde et l'endocarde ; le *sang* est noir et mal coagulé ; le *cerveau* est ramolli, anémié ; les méninges sont le siège de petites hémorragies.

Traitement. — 1° *Enrayer le mercurialisme* ; 2° *Prévenir et combattre la stomatite*.

1° *Pour remplir la première indication*, on emploie les substances formant avec le mercure des composés insolubles tels que le lait, le blanc d'œuf, la farine délayée dans l'eau, le soufre, le sulfure de potasse, le sulfure de fer hydraté insoluble, la poudre de fer, le sulfate de fer et

l'iodure de potassium. On fait préparer ces substances de la manière suivante quand on veut les administrer aux ruminants :

℞.	Soufre sublimé..................	10 à 100 grammes.
	Œufs...........................	1 à 2.
	Farine de froment ou de réglisse..	Q. S. pour faire un bol.
℞.	Sulfure de potasse...............	2 à 15 grammes.
	Décoction émolliente.............	1 litre.
℞.	Sulfate de fer...................	5 à 20 —
	Décoction émolliente.............	1 litre.
℞.	Chlorate de potasse..............	4 à 30 —
	Décoction émolliente.............	1 litre.

On administre ces médicaments après dissolution.

On a préconisé aussi un mélange d'absinthe, de sabine, de sulfate de fer et de fleur de soufre et l'administration de vomitifs, de purgatifs, de diurétiques ; il faut diluer et favoriser l'expulsion du produit toxique. Laver à grande eau les plaies étendues et anfractueuses qui renferment encore une certaine quantité de la solution de sublimé employée.

2° *On prévient et on combat la stomatite* à l'aide de gargarismes au chlorate de potasse, à l'eau boriquée qui empêchent la fixation des microbes au niveau des gencives.

En même temps, il faut diminuer la sécrétion salivaire à l'aide des opiacés, de la potion blanche de Sydenham. Traiter les ulcérations par les astringents (tanin, alun en poudre) ou les caustiques (acide chlorhydrique légèrement dilué) et par les lavages au vin aromatique, au quinquina, à la solution iodée, au salicylate de soude.

II. — CHIEN.

Étiologie. — Chez le *chien*, la stomatite mercurielle résulte de l'application de pommades, de l'administration de calomel, de l'absorption de sublimé par les plaies soumises à cette irrigation antiseptique trop prolongée.

Le mercure absorbé par la peau, les voies respiratoires, et surtout par le tube digestif, s'élimine par le rein.

l'intestin et les diverses glandes, notamment par les *glandes salivaires*.

La *stomatite* n'est qu'un épisode de l'évolution, de l'intoxication hydrargyrique. Il n'est pas nécessaire d'en arriver là pour la voir apparaître. Elle se manifeste sous une forme plus ou moins intense chaque fois qu'on fait usage de préparations mercurielles. C'est plus



Fig. 27. — Ulcérations consécutives à l'intoxication mercurielle.

une question de prédisposition qu'une question de dose. La prédisposition réside dans l'état de la bouche.

Les maladies des *gencives*, des *dents* et de la bouche (*gingivo-stomatite tartrique*), carie dentaire, etc., facilitent beaucoup son développement. Là où il n'y a pas de dents, il n'y a pas de stomatite mercurielle. Les dents sont le principal réceptacle des microbes ; la stomatite mercurielle débute toujours au niveau des dents entourées de tartre ; elle respecte toujours la muqueuse en contact avec les dents saines et propres.

L'inoculation des microbes saprogènes commence sur la muqueuse des lèvres en contact direct avec la base des canines qui sont presque toujours affectées de *gingivite tartrique*. Tous les saprophytes deviennent pathogènes à la suite de l'absorption mercurielle ; ils se développent en face de la dent ; on voit apparaître une tache verdâtre, bientôt suivie d'une ulcération septique.

Le mercure n'a qu'un rôle passif dans la détermination de cette stomatite ; il change la composition de la salive, rend l'épithélium buccal attaquable par les microbes de la bouche et diminue l'activité de la phagocytose.

Les germes qui évoluent et qui déterminent ces ulcérations sont constamment les mêmes : c'est le *bacille de la nécrose* associé aux *staphylocoques*. Cette évolution peut être interrompue par la suppression de l'agent mercuriel ; l'ulcère bourgeonne et s'arrête ; il s'étend si on fait absorber de nouveau le produit mercuriel ; il se produit même à la longue une telle accoutumance que l'animal peut absorber impunément plus de 80 grammes de pommade mercurielle double quand il a des dents saines. L'animal guéri de la stomatite mercurielle peut succomber à une intoxication chronique produite par l'ingestion journalière de 60 à 70 grammes de pommade mercurielle, sans présenter d'autre ulcération : la bouche dépouillée des premiers germes ne se laisse pas infecter de nouveau. On est impuissant à faire développer une nouvelle stomatite.

Symptômes. — Cette toxi-infection localisée est tantôt légère, tantôt grave (fig. 27).

Forme légère. — La *forme légère* est difficile à reconnaître si l'on ignore que l'animal a été exposé à un commencement d'intoxication mercurielle.

La *salivation*, la rougeur et la chaleur anormales de la bouche sont quelquefois les seuls symptômes appréciables.

A un degré plus avancé, on constate un peu de *gingivite* autour d'une dent sale, ou recouverte d'un dépôt de tartre, la bouche commence à exhaler une mauvaise odeur.

Si l'intoxication est plus intense, les gencives sont rouges, tuméfiées, boursouflées ; les dents, rapidement ébranlées, s'écartent les unes des autres ; et l'on constate sur la muqueuse labiale, en face de chaque *canine*, une ulcération grisâtre, verdâtre ou plombée, qui est le siège d'une gangrène moléculaire molle où pullule d'emblée le *bacille de la nécrose* et les microbes de la suppuration. La salivation est encore peu prononcée ou insignifiante.

L'animal perd alors l'appétit et paraît souffrir beaucoup ; car la moindre tentative d'exploration de la bouche provoque d'énergiques mouvements de défense.

La maladie s'arrête d'elle-même quand les animaux sont jeunes, bien portants ; les tissus réagissent, bourgeonnent et se cicatrisent. Les microbes se raréfient et disparaissent au niveau des ulcères ; c'est le signal de la guérison.

Forme grave. — Cette stomatite toxi-infectieuse progresse et prend une allure franchement *septique*, une forme grave chez les animaux jeunes ou vieux, déjà atteints d'une infection générale, d'une altération des dents ou soumis à une intoxication mercurielle prolongée.

L'ulcère situé en face de chaque dent canine prend une grande extension ; il s'en développe d'autres à la face interne des joues, au niveau des empreintes des molaires ; les dents se déchaussent, la gencive rouge violacé se couvre d'érosions et d'ulcérations par contact des premières ; le ptyalisme est alors très marqué ; la salive filante, visqueuse, striée de sang, répand une odeur fétide.

Les *ganglions sous-maxillaires* s'engorgent, deviennent douloureux pendant que la muqueuse buccale s'ulcère profondément, se gangrène ; des hémorragies abondantes se produisent dès qu'on cherche à détacher les escarres molles, fétides et envahissantes.

Traitement. — Il faut prévenir la stomatite mercurielle en prohibant toute médication hydrargyrique chez tout *chien* dont la bouche est en mauvais état.

Les moyens de combattre cette toxi-infection consistent

d'abord dans le nettoyage des dents, la désinfection des gencives et des ulcères en voie d'évolution.

Les lavages émollients à l'eau d'orge additionnée de chlorate de potasse à 2 p. 100 favorisent la guérison. Les solutions boriquées, salicylées, l'eau iodée sont utiles.

ARTICLE V. — MUGUET.

Définition. — Le muguet est une affection parasitaire secondaire, caractérisée par le développement sur la muqueuse de la bouche et de l'œsophage du mycélium de l'*oïdium albicans* ou *monilia candida*.

Fréquente chez les *enfants*, on prétend qu'elle sévit chez les *poulains*, les *veaux* et les *volailles*. Ce n'est qu'une hypothèse. Les observations cliniques sont rares : elles ne contiennent que la description des symptômes observés et sont muettes sur les caractères du *champignon* dont la présence n'est même pas établie.

Étiologie. — Elle embrasse la biologie du champignon du muguet et les causes qui assurent sa végétation à la surface des muqueuses buccale et œsophagienne.

Parasitologie. — Quand on examine au microscope une parcelle de muguet buccal des *enfants*, on aperçoit deux éléments distincts : l'un formé exclusivement de cellules pavimenteuses de tout âge, la plupart dégénérées et granuleuses, sert de trame à l'autre qui représente l'élément spécifique. Le *parasite* (*oïdium albicans*) affecte la forme d'un lacis de filaments tubuleux, cylindriques, droits ou incurvés et ramifiés, formés de cellules ajoutées bout à bout tenant dans leurs mailles de petits corps ovoïdes de 6 à 8 μ de diamètre.

Selon Robin, les filaments représentent le mycélium et les corps ovoïdes en constituent les spores, mais Roux et Linossier considèrent au contraire mycélium et corps ovoïdes comme deux éléments adultes.

Le champignon du muguet est facile à cultiver à l'air

libre, sa végétation est plus abondante sur les milieux solides que sur les milieux liquides et sur les milieux acides que sur les milieux neutres.

Ce parasite végète sur le bois pourri, le fumier de vache frais (Plaut); il ne peut être cultivé ni dans la *salive*, ni dans le *lait*; ce dernier ne devient un milieu de culture qu'après avoir fermenté. Sur les autres liquides ou bouillon de culture son développement est toujours languissant; il forme seulement un léger dépôt floconneux ou pulvérulent.

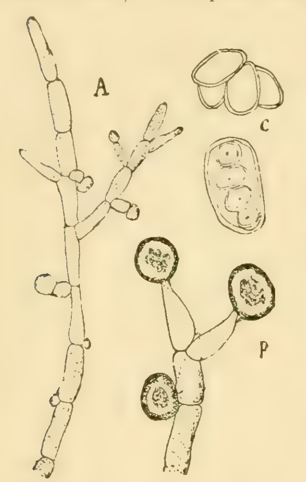


Fig. 28. — *Saccharomyces albicans.*

A, filaments dans une plaque de muguet; B, chlamydospores terminales; C, asques et ascospores (d'après Vuillemin).

Sur *sérum*, il se forme de petites colonies blanches de la grosseur d'une tête d'épingle, constituées par une partie centrale étoilée, opaque et une aréole périphérique translucide.

Sur *gélatine*, à une température de 15 à 20 degrés, il se forme de petites colonies arrondies, blanches, crémeuses, surélevées.

Sur *agar*, il se forme une couche crémeuse, lisse ou généralement granuleuse; sur pomme de terre; il se développe de petites colonies d'un blanc sale ou tachetées de noir et saillantes.

La *carotte* et la *betterave* constituent les meilleurs milieux de culture; en quarante-huit heures, on voit apparaître des colonies d'un blanc de neige.

On voit partout le champignon se développer sous la forme filamenteuse et la forme globuleuse qui répondent à sa double forme végétative et fournir en même temps ses

formes de reproduction constituées par des spores externes ou *chlamydospores* (fig. 28). Ces spores apparaissent à l'extrémité d'un filament composé d'un certain nombre d'articles; elles se constituent aussi à l'intérieur des filaments; ce sont les *globules internes* (fig. 29).

Les milieux *acides* favorisent le développement des filaments; les milieux alcalins, la forme globuleuse qui, étant moins adhérente à la muqueuse buccale, est plus facile à détacher.

Le parasite ne végète pas seulement à la surface de la muqueuse; il peut s'enfoncer dans sa profondeur. Tantôt il envahit seulement l'épithélium, tantôt il pénètre dans la profondeur du derme, dans le tissu sous-muqueux et s'avance même dans la lumière d'un vaisseau; il peut se produire ainsi des mycoses parenchymateuses observées chez l'homme et reproduites expérimentalement par Roux et Linossier en injectant des cultures du parasite dans la veine auriculaire du *lapin*. Les cultures de ce champignon renferment des substances toxiques, les cultures peu virulentes peuvent devenir immunisantes.



Fig 29. — *Endomyces albicans* : Filament portant des globules internes en même temps que des globules externes (d'après Vuillemin).

L'oïdium agit donc par des poisons comme tous les agents pathogènes. Le rapprochement avec les infections bactériennes est complété par la possibilité de vacciner les animaux contre le parasite et d'obtenir par l'immunisation un sérum doué de propriétés agglutinantes.

Causes prédisposantes. — Le muguet doit être considéré comme une affection *secondaire*; il ne se développe que chez des animaux prédisposés, devenus vulnérables grâce à une cause d'affaiblissement général ou local. Son implan-

tation est même plus difficile que celle de la *stomatite ulcéreuse ;* il est très rare chez tous les animaux domestiques et n'a été constaté que très accidentellement. Incapable de se développer chez un animal absolument sain ; le muguet ne peut être qu'une affection greffée sur un jeune animal affaibli par une entérite, des troubles gastriques ou par une affection générale déterminant la sécheresse de la bouche, ou sur un adulte *cachectique* dont la bouche est en mauvais état. Dans ce cas, il y a presque toujours à côté de l'infection possible par l'*oïdium albicans*, une série d'infections microbiennes qui tendent à devenir prépondérantes ; il est rarement question de muguet en pathologie vétérinaire.

Une *mauvaise hygiène* est également très propice au développement du champignon du muguet. Les diverses causes qui entravent la mastication, la déglutition, provoquent un séjour prolongé des aliments suivi de la formation d'acides dans la bouche et de l'infection de la muqueuse buccale. On l'a signalé pendant la période d'*allaitement*, quelquefois après le *sevrage*.

La contagion joue ici son rôle comme dans le muguet des enfants ; Martin a observé la transmission du muguet du *bœuf* au *chien*.

La maladie ne se développe que sur les muqueuses à épithélium pavimenteux et s'arrête au niveau des épithéliums cylindriques.

I. — POULAINS ET VEAUX.

Cette affection est très peu connue en France où elle n'a été l'objet d'aucune publication particulière ; elle a été peu observée en Allemagne où Zürn l'a décrite chez les *poulains* et les *veaux*, sans isoler le champignon d'une manière indiscutable, de sorte que ses recherches appartiennent probablement à une forme de stomatite microbienne. On ne peut accorder aucun crédit à la relation de Haynal

tendant à identifier une affection buccale contagieuse des jeunes *bœufs* avec le muguet.

Symptômes. — La muqueuse buccale enflammée montre çà et là quelques *vésicules* qui s'ouvrent hâtivement et laissent à leur place de petites taches érodées qui ne tardent pas à se couvrir d'un enduit blanchâtre. A mesure que de nouvelles vésicules éclatent, l'*enduit* s'étend en surface et en épaisseur ; il atteint 1 ou 2 millimètres et donne aux points malades une coloration qui, d'abord blanchâtre, passe au gris jaunâtre.

Cet enduit se détache facilement de la muqueuse à laquelle il n'adhère pas ; il est mou, pâteux, et gagne quelquefois les muqueuses pharyngienne et œsophagienne. On conçoit, dès lors, la gêne de la déglutition. Quand cet état persiste, l'animal tombe dans le marasme : mais il résiste généralement.

Diagnostic. — Le diagnostic du muguet repose sur la présence, au niveau de la muqueuse buccale, de vésicules peu nombreuses, d'un enduit blanchâtre ou jaunâtre et du *Saccharomyces albicans*.

L'examen microscopique peut seul fournir la preuve de l'existence de cette maladie.

Pronostic. — Cette affection est peu grave ; elle ne résiste pas à un traitement simple.

Traitement. — Une *hygiène* rigoureuse est indispensable quand le muguet sévit dans une étable.

Le traitement *curatif* local consiste à maintenir la bouche dans une propreté parfaite par des lavages fréquents. On enlève avec précaution les plaques de muguet sans atteindre la muqueuse.

Les antiseptiques recommandés sont : le vinaigre étendu, le permanganate de potasse, le chlorate de potasse, le sulfate de cuivre (1 ou 2 p. 100). Le borax est le véritable antiseptique du *Saccharomyces albicans* ; ajouté à un milieu de culture, il empêche le développement du parasite (Audry).

L'administration d'un électuaire composé de :

Borax pulverisé........	5 grammes.
Solution alcoolique de thymol............	50 centigr.
Salol....................................	4 grammes.
Miel ou mélasse..........................	Q. S.

produit de bons effets.

II. — VOLAILLES.

On connaît peu d'observations de muguet des *volailles* et des *pigeons* caractérisé par des dépôts blancs sur la muqueuse de l'œsophage et du jabot [Eberth (1), Martin (2)].

Expérimentalement, on peut reproduire le muguet du jabot des *poules* et des *pigeons* par inoculation (Plaut).

On a supposé que la contagion est possible de l'*enfant* à la *poule*; mais rien n'est venu l'établir.

Symptômes. — Le muguet peut occasionner de grandes pertes chez les *pigeons*. Cette maladie est caractérisée par des points blancs, puis des dépôts pultacés qui apparaissent sur la muqueuse de la bouche et s'étendent ensuite à celle de l'œsophage et du jabot. Les premières taches grossissent rapidement, s'unissent les unes aux autres, et arrivent à former des dépôts blanc grisâtre ou gris, de consistance onctueuse, de la dimension d'un haricot; sous ce dépôt, la muqueuse est enflammée, congestionnée et plus ou moins érodée, ulcérée.

Le *jabot* est dilaté; la bouche laisse exhaler une odeur acide; les oiseaux sont tristes et maigrissent rapidement en dépit de la préhension d'une bonne nourriture; ils succombent souvent à une diarrhée subite avec des crampes violentes,

L'*examen microscopique* différencie cette affection des autres inflammations de la muqueuse buccale, surtout

(1) Eberth, *Virchow's Archiv*, t. III, p. 528.

(2) P. Martin, *Jahresbericht d. t. r. Thierarzneischule in München*, 1882-83. Leipzig, 1884, p. 125.

de l'inflammation diphtérique microbienne. On trouve le champignon du muguet entre la muqueuse et l'épithélium sous forme de mycélium ramifié et de spores faciles à colorer par la méthode de Gram.

Les exsudats du muguet n'atteignent jamais ni l'épaisseur, ni la consistance, ni l'élasticité de ceux de la diphtérie ; de plus, la diphtérie respecte généralement le jabot.

Traitement. — Tonifier l'organisme par une bonne alimentation et badigeonner l'intérieur du bec avec des antiseptiques, et particulièrement avec une solution de borate de soude à 1 p. 10 ; tout le traitement est là. Plaut conseille de toucher les régions malades avec la liqueur de Van Swieten.

Les animaux malades doivent être sondés. On lave l'intérieur du jabot avec une solution d'acide borique à 2 p. 100. Il faudra évacuer avec soin cette solution car elle est toxique. Si l'on a des *enfants*, il ne faut pas les laisser jouer avec ces malades, et il faudra se désinfecter soigneusement les mains après les avoir soignés.

CHAPITRE II

PAROTIDE

I. — PAROTIDITES.

Définition. — Les infections microbiennes primitives ou secondaires de la parotide ou du tissu cellulaire environnant portent le nom de *parotidite*.

Le *cheval*, le *bœuf*, la *chèvre*, le *porc*, le *chien* et le *chat* en sont quelquefois affectés. Ces dernières espèces peuvent même présenter un type d'infection analogue ou identique aux *oreillons* de l'*homme*.

Les *parotides* sont, comme toutes les glandes douées d'une grande activité sécrétoire, exposées à retenir et à fixer les germes des infections sanguines qui viennent échouer dans leur parenchyme ; elles sont continuellement menacées d'être infectées par les germes de la bouche qui tendent à refluer dans le canal de Sténon d'où ils sont sans cesse balayés par les jets de salive qui accompagnent les mouvements de mastication. Cette désinfection mécanique est la principale sauvegarde contre l'infection glandulaire. Toute stagnation de la salive fait du canal de Sténon un tube ensemencé rempli d'un bouillon de culture. Ce tube devient aussi très fréquemment un canal de transit pour les corps étrangers qui migrent de la bouche vers les acini.

Leur action traumatique prépare et aggrave l'action infectante des germes qu'ils apportent. La bouche est une source de *parotidites* plus importante que le sang ;

l'inoculation cutanée directe intéresse plus souvent le tissu conjonctif environnant que le tissu glandulaire.

Ces considérations succinctes font déjà pressentir que la parotidite est généralement subordonnée au *mode d'alimentation* des diverses espèces animales. La maladie est fréquente chez les animaux qui sont exposés aux agressions des *corps étrangers*, épillets de brome, etc., renfermés dans les aliments, rare chez ceux qui sont nourris d'aliments mous, d'une mastication et d'une déglutition faciles ou dépourvus d'éléments obturants et migrateurs.

Maintenant que nous connaissons l'origine des *parotidites*, étudions chez les principales espèces, les causes particulières qui concourent à la produire et les caractères cliniques qui trahissent son existence.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — L'infection de cette glande est rarement d'origine sanguine ; la *pyohémie*, la *gourme* et la *pneumonie* sont les deux seules maladies susceptibles de la produire par ce mécanisme.

La *phlébite ascendante* de la jugulaire peut désorganiser cette glande (1).

La parotidite est rarement de nature *traumatique externe* ; car rien ne prouve l'influence attribuée aux boucles du licol ou de la bride. Elle est presque toujours d'*origine buccale* : les germes phlogogènes, pyogènes qui engendrent la parotidite proviennent de la bouche.

Les stomatites qui se propagent dans le canal de Sténon déterminent la parotidite, comme le coryza entraîne l'inflammation du canal et des glandes lacrymales.

(1) H. Bouley. *Affection catarrhale gourmeuse, abcès dans la région parotidienne, ligature de la veine faciale, phlébite suppurée de la faciale, de la glosso-faciale et de leurs racines et, par suite, congestion cérébrale, infection purulente et mort* (*Recueil de méd. vét.*, 1843, p. 404).

Les *microbes* peuvent suivre le canal de Sténon depuis son embouchure jusqu'à sa source. Cette propagation a plus de chances de s'effectuer quand il y a stagnation de la salive par suite d'un *calcul*, d'une *dilatation* infundibuliforme du canal de Sténon.

La parotidite est fréquente quand des *corps étrangers* s'introduisent dans le canal de Sténon. Les germes sont fréquemment apportés par des épillets de brome (*Bromus maximus, tectorum*), d'orge queue de rat (*Hordeum murinum*, d'*Hordeum sylvaticum*), de vesce à feuilles étroites (*Vicia tenuifolia*).

Les arêtes de ces graminées irritent la muqueuse buccale, pénètrent dans son épaisseur, émigrent à des distances quelquefois considérables, transportent des bactéries pyogènes et septiques et produisent des abcès fétides au niveau des joues, des parotides ou même des salières.

Leur progression dépend de leur disposition même. « Ce sont de petites masses allongées, hérissées, pointues à l'une de leurs extrémités, faites pour perforer, et dont la surface est garnie de piquants (arêtes, dentelures, etc.), dirigés en arrière, qui rendent le recul impossible. Ces piquants, raides, élastiques, se conduisent comme des ressorts : à chaque mouvement de la région, l'épillet est poussé en avant. Dans cette marche, en quelque sorte fatale au milieu des tissus, les bromes se comportent comme l'épi de graminée dans ce jeu qui consiste à mettre à l'entrée de la manche, sur le poignet, un épi que l'on fait monter le long du bras jusqu'à l'aisselle sous l'influence des mouvements du membre ; plus les mouvements sont saccadés et multipliés plus l'ascension est rapide » (Labat) (1).

L'épillet infecte les tissus de proche en proche, creuse ainsi des *fistules* et va se loger dans l'épaisseur d'un os, de la parotide, dans l'intérieur du canal de Sténon, détermine des infections polymicrobiennes, comme en témoi-

(1) Labat, *Revue vétérinaire*, 1891, p. 57.

gnent les abcès sanguinolents, fétides, qui se produisent. Ce corps étranger peut se loger au point d'union du temporal et du sphénoïde, perforer cet os et atteindre même les centres nerveux.

Cette cause agissant quelquefois dans toute une région où les animaux reçoivent la même alimentation, engendre des enzooties de *maxillites* ou de *parotidites*, etc. Aruch en a observé ainsi la même année chez 70 chevaux dont le canal de Sténon était bourré d'épillets d'orge. La dissémination de la cause produit la dissémination des effets.



Fig. 30. — Parotidite du cheval.

Symptômes. — *Fièvre* en rapport avec l'infection et le degré d'irritabilité du sujet, stomatite, *chaleur* de la bouche et *salivation*, tels sont ordinairement les prodromes de la parotidite.

Le canal de Sténon se tuméfie, devient chaud et douloureux ; la *mastication* est gênée, les aliments s'accumulent entre les molaires et les joues.

Les CARACTÈRES OBJECTIFS de l'inflammation de la glande se dessinent. La région parotidienne est le siège d'une *tuméfaction diffuse*, chaude, pâteuse, douloureuse à la pression, accompagnée d'une infiltration œdémateuse à la partie déclive. L'œdème s'étend depuis l'extrémité antérieure de la parotide jusqu'à l'auge et même à la lèvre inférieure. Ces modifications sont surtout appréciables par

comparaison avec la glande saine, quand la parotidite est unilatérale (fig. 30).

Ces signes *physiques* sont complétés par quelques TROUBLES FONCTIONNELS. La tête est étendue, immobile sur l'encolure ; ses déplacements généraux sont gênés et très douloureux ; la flexion du côté malade occasionne une pression de la glande par la branche du maxillaire ; la flexion du côté opposé détermine une traction qui produit les mêmes effets. Les troubles sécrétoires immédiats sont inconnus. La difficulté de la mastication, de la déglutition et de la salivation consécutive à la dysphagie persiste.

La respiration est sifflante, le *cornage* peut être si intense qu'il nécessite une trachéotomie immédiate ; l'air expiré est infect.

Marche. — La RÉSOLUTION est rare, les signes inflammatoires (chaleur, douleur, tuméfaction) peuvent disparaître en quelques jours, une semaine au plus ; mais la glande devient généralement dure ; elle se *sclérose*.

La SUPPURATION avec ou sans foyer gangreneux est la terminaison naturelle de cette infection. La réceptivité du cheval pour les microbes pathogènes, pyogènes et septiques qui pullulent dans la bouche, l'explique.

Peu de processus sont aussi nets. Dès que les microbes ont atteint la glande par le canal de Sténon, par l'intermédiaire de corps étrangers ou même à la faveur de traumatismes externes qui ont modifié la circulation de la salive, l'abcédation devient une conséquence certaine de leur évolution.

La suppuration est annoncée par le réveil ou l'exagération de la fièvre, par une tension et une douleur très grandes de la tuméfaction parotidienne qui devient souvent emphysémateuse ; l'engorgement phlegmoneux comble le creux parotidien, déborde la partie inférieure de l'auge et de la gorge et présente bientôt un ou plusieurs points saillants ; ce sont les *abcès*. Ils ont quelquefois le volume du poing.

Leur fluctuation indépendante accuse une *série d'infections glandulaires* séparées par les racines du canal de Sténon. Ces abcès des lobules glandulaires, souvent très petits, s'étendent et se réunissent généralement. Ils s'ouvrent spontanément du côté de la bouche et entraînent avec eux une portion de peau et de tissu conjonctif nécrosés.

Le pus est tantôt blanchâtre, jaunâtre, de bonne nature; il est sanguinolent, fluide, grisâtre et extrêmement fétide, toutes les fois que l'abcès a été provoqué par des aliments.

La plaie s'agrandit par l'escarrification des parties mortifiées; elle change d'aspect, devient rougeâtre, rosée et tend à se cicatriser rapidement si elle ne se complique pas de l'ouverture d'un ou plusieurs canaux salivaires (*fistules salivaires*).

Ces abcès apparaissent souvent du cinquième au dixième, quelquefois du dixième au quinzième jour; ils évoluent rapidement.

Quand l'infection est polymicrobienne (pyogène et septique), il faut se hâter de les ouvrir pour limiter la gangrène et prévenir la mort qui est parfois la conséquence de la *septicémie*.

La *paralysie du facial* peut résulter de la compression déterminée par les phlegmons et les abcès parotidiens.

L'inflammation passe quelquefois à l'état *chronique*. La PAROTIDITE CHRONIQUE peut succéder à l'inflammation *catarrhale* canaliculaire et glandulaire répétée, à l'inflammation suppurative des acini quand il y a enkystement du pus.

La glande, toujours tuméfiée, devient dure, indolore et se dessine avec une netteté remarquable.

Lésions. — La parotidite PARENCHYMATEUSE est caractérisée par la congestion active de la glande, sa tuméfaction et l'infiltration séreuse du tissu conjonctif interlobulaire.

La PAROTIDITE SUPPURÉE résulte généralement de la progression vers les acini d'épillets porteurs de microbes

qui disséminent l'inflammation, la suppuration et déterminent la gangrène des lobules infectés.

On observe aussi des foyers purulents multiples contenant du pus granuleux avec épaississement du canal de Sténon souvent induré, dilaté ou obstrué. Le pus de ces abcès renferme souvent des fragments nécrosés de la glande. Parfois à chaque abcès correspond une ouverture extérieure qui constitue une *fistule salivaire.*

Les *abcès septiques* sont toujours volumineux et souvent envahissants ; ils occupent la plus grande partie de la glande et renferment habituellement une sanie brunâtre d'odeur repoussante. La poche gangreneuse a souvent la capacité d'un décilitre ; elle intéresse même les muscles environnants qui sont mous et verdâtres.

L'*inflammation chronique* est essentiellement indurative caractérisée par l'épaississement du tissu conjonctif périglandulaire et interlobulaire ; les lobules diminuent de volume ; ils sont progressivement étouffés par la végétation conjonctive sclérosante.

Diagnostic différentiel. — L'*absence de toux* et de jetage pharyngien différencie la *parotidite de la pharyngite* ; la délimitation de l'engorgement, le siège superficiel des abcès permettent de distinguer la parotidite des *abcès des ganglions rétropharyngiens et péripharyngiens.*

Une tuméfaction diffuse et profonde de la région parotidienne accompagnée de jetage intermittent, de troubles respiratoires (dyspnée, cornage) caractérise la *collection* des *poches gutturales.*

La tuméfaction indurée, saillante, irrégulière et indolente, non inflammatoire de la parotide, éloigne l'idée de *parotidite* et fait présumer l'existence de *mélanomes* ou de *tumeurs anciennes* développées dans son épaisseur.

Traitement. — Prévenir la parotidite, en nettoyant la bouche, en faisant disparaître les matières alimentaires qui s'y trouvent accumulées. Les gargarismes de solu-

tions d'acide borique, de borate de soude conviennent très bien.

Acide borique	8	grammes
Crésyl	20	—
Tanin	2	—
Miel ou mélasse	200	—
Eau	2	litres.

On peut diminuer l'intensité de l'inflammation glandulaire à l'aide de topiques émollients, de pommade camphrée, belladonée, d'huile de laurier-cerise, de pommade de peuplier ou d'onguent d'althæa (Eletti) appliqués sur la région, recouverte d'un bandage. Les frictions faites avec le mélange suivant :

Onguent d'althæa	100	grammes.
Vaseline	100	—

produisent de bons effets.

On combat la salivation par des injections sous-cutanées d'atropine ($0^{gr},05$ jusqu'à $0^{gr},1$). On a préconisé aussi les injections répétées de pilocarpine qui produisent un effet inverse ; on administre aussi l'iodure de potassium.

Si l'inflammation est *phlegmoneuse*, la pommade mercurielle ou au biiodure de mercure, la teinture de cantharides, l'onguent vésicatoire, employés au début, hâtent la maturation des abcès.

Il faut *ponctionner* ceux-ci, avec un cautère, quand l'abcédation est prochaine et prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter de piquer les divisions artérielles ou les canaux salivaires. On peut se contenter d'*inciser la peau* à la partie saillante de l'abcès, puis à l'aide de la *sonde cannelée* ou de *ciseaux fermés*, on traverse les parties superficielles de la glande et l'on pénètre dans l'abcès ; l'apparition du pus dans la cannelure de la sonde donne la certitude qu'on est bien dans la cavité pyogénique. En prévenant l'ouverture spontanée de l'abcès, on empêche les délabrements de se produire.

La *plaie* doit être nettoyée, détergée, désinfectée ; il *faut extraire les corps étrangers*. Les injections antiseptiques de sublimé corrosif au millième, d'acide borique, d'acide phénique, de crésyl doivent être utilisées. On a obtenu de bons résultats en employant une solution de nitrate d'argent ou d'eau de chaux ; la plaie est recouverte ensuite de poudres antiseptiques, absorbantes et antiputrides.

II. — BOVIDÉS

Les *parotides* du *bœuf* sont exposées aux mêmes dangers de contamination que celles des solipèdes et présentent les mêmes types d'inflammation. Le *mouton* y est moins sujet ; la *chèvre* offre, comme les grands ruminants, une parotidite fébrile à forme épizootique.

Parotidite aiguë.

Étiologie. — La parotidite aiguë du *bœuf* résulte d'une *inoculation traumatique*, ou d'une *infection*.

L'aiguillon de bouvier, les coups de corne, les contusions violentes, tous les chocs peuvent infecter directement le parenchyme glandulaire, ou faciliter l'infection secondaire en déchirant, dilacérant ou écrasant ce parenchyme, ou le tissu conjonctif environnant.

On s'explique ainsi la fréquence de cette maladie chez les *bovins* employés aux labours et charrois.

L'*inoculation* du canal de Sténon par des corps étrangers est souvent suivie d'une infection ascendante phlegmoneuse ou suppurative.

Les *corps étrangers* eux-mêmes (bromes, épillets de graminées) migrent vers les racines des canaux glandulaires et provoquent des processus de suppuration et de gangrène. Pourtant cette manifestation accompagne beaucoup plus rarement que chez les solipèdes cette sorte d'inoculation parotidienne.

Les germes qui ont infecté la parotide (*staphylocoques et streptocoques*) à la faveur d'un traumatisme acquièrent la faculté d'infecter les animaux sains directement, c'est-à-dire en dehors de toute prédisposition.

L'affection sporadique revêt accidentellement une allure épizootique. Elle frappe alors les étables composées de vaches laitières. La salive est sans doute l'agent de contamination et les germes devenus infectieux remontent dans le tissu glandulaire par le canal de Sténon : la *parotidite* des ruminants offre alors de grandes analogies avec les *oreillons* des *enfants* (Bissauge) et s'accompagne parfois de *mammite*.



Fig. 31. — Parotidite unilatérale.

Symptômes. — Une *tuméfaction chaude, douloureuse*, de la région parotidienne est le premier symptôme caractéristique de la plaie ou de la piqûre accidentelle de la parotide. L'inflammation intéresse beaucoup plus le tissu conjonctif péri ou interglandulaire que les *acini* ; elle est souvent limitée quand elle procède d'un traumatisme,

diffuse quand elle procède d'une infection microbienne ascendante. Ordinairement *unilatérale*, cette tuméfaction est quelquefois bilatérale et occupe alors toute la région parotidienne, depuis l'espace intermaxillaire jusqu'à l'extrémité supérieure de l'encolure (fig. 31).

Ces signes locaux sont accompagnés de fièvre légère ou intense, avec une température de 40° à 41°, et de quelques troubles *fonctionnels* : l'animal éprouve une grande difficulté à mouvoir la tête; elle est portée raide en extension, il la tourne d'une seule pièce; l'appétit est diminué, ou l'inappétence est complète; la déglutition est pénible : on constate du *ptyalisme* prononcé par hypersécrétion salivaire et par dysphagie; la muqueuse buccale est rouge, œdémateuse (1), la respiration est bruyante.

Marche et terminaisons. — L'affection est généralement *bénigne*. Les microbes sont dans un mauvais terrain; ils peuvent provoquer un peu de lymphangite; ils sont détruits par les phagocytes.

La RÉSOLUTION s'opère : elle est plus ou moins rapide suivant la gravité du traumatisme et la quantité des microbes inoculés, c'est la terminaison habituelle; elle s'effectue en huit à quinze jours.

La SUPPURATION accompagne les blessures ou la pénétration de corps étrangers dans la glande : elle est fréquemment sous-cutanée ou extra-glandulaire : les bromes, les épillets de graminées peuvent faire suppurer un ou plusieurs *acini* : la douleur locale est si vive que les animaux sont quelquefois inabordables.

La gangrène est exceptionnelle; elle est tantôt limitée, caractérisée par un travail réactionnel suivi de la chute de l'escarre et de la cicatrisation de la plaie avec fistules salivaires; elle est quelquefois diffuse et suivie de *septicémie*.

Diagnostic. — Les *stomatites* se différencient des paroti-

(1) Eder, *Progrès vétérinaire*, 1898.

dites, par l'absence de congestion et de lésions buccales dans ces dernières, où l'on observe tout au plus une *tuméfaction* prononcée de l'orifice du canal de Sténon.

Les *pharyngites* sont dénoncées par une dysphagie analogue, par le même ptyalisme ; mais l'espace parotidien n'offre aucune déformation, aucune tuméfaction ou celle-ci est profonde ; elle est superficielle dans la parotidite.

Le *tétanos* n'a avec les inflammations de la gorge et de la parotide qu'une communauté d'attitude de la tête : l'exploration de ces régions suffit à mettre en évidence les symptômes inflammatoires dont elles sont le siège.

Les *tumeurs* (mélanone, lymphadénome, actinomycome, etc.) et les inflammations chroniques s'en différencient par la lenteur de leur développement, par leur dureté persistante.

Les *abcès tuberculeux* aigus ont quelquefois une évolution si rapide qu'on peut croire à une parotidite suppurée simple : l'examen du pus et son inoculation décèlent les bacilles caractéristiques de cette affection spécifique.

Pronostic. — Bénin quand l'inflammation se termine par résolution, grave quand elle se complique de suppuration ou de gangrène.

L'affection est quelquefois mortelle par complication de *septicémie*.

Traitement. — Le traitement doit être presque exclusivement *antiseptique*. Laver fréquemment la plaie ou la piqûre avec une solution phéniquée à 3 ou 4 p. 100, une solution étendue de lysol, de naphtocrésol ou de crésyl ; badigeonner la surface avec la teinture d'iode. Ce traitement rationnel est surtout efficace quand il est employé presque immédiatement après l'accident.

Plus tard, quand l'engorgement inflammatoire s'est établi, il faut favoriser le phagocytisme et la résolution à l'aide des *résolutifs* : onguent vésicatoire dont on peut renouveler l'application deux jours après en la faisant

suivre chaque fois d'une vigoureuse friction pendant trois à quatre minutes. Le mélange suivant est actif :

Cantharides pulvérisées...................	125	grammes
Huile de croton tiglium....................	7	—
Essence de térébenthine..................	30	—
Vaseline..................................	500	—

Pas de pommade mercurielle en raison du danger d'intoxication, pas d'essence de térébenthine, dont l'action est insuffisante, toujours des résolutifs et des antiseptiques tant qu'il s'agit de limiter l'infection aiguë.

Les *émollients* (pommade camphrée, salolée, boriquée) produisent de bons effets pour combattre la douleur et la tension locale déterminée par l'inflammation.

Les *abcès* sont ouverts dès qu'ils sont reconnus ; on peut les ponctionner à l'aide du cautère ; on peut diviser la peau à l'aide du bistouri et pénétrer ensuite dans le foyer purulent à l'aide d'un objet mousse comme l'extrémité des ciseaux.

Quand on a vidé la cavité de l'abcès, il faut l'irriguer à l'aide de solutions antiseptiques comme l'eau bouillie, l'eau iodée à 1 p. 100, l'eau phéniquée à 3 p. 100, l'eau boriquée, crésylée ; il est quelquefois nécessaire de drainer ou de pratiquer une contre-ouverture.

La *gangrène* partielle nécessite la section des parties mortifiées sans blessure des vaisseaux et il faut combattre ensuite les fistules salivaires.

III. — CHIEN

Parotidite infectieuse. — Oreillons.

Définition. — On désigne sous le nom de parotidite *ourlienne* ou d'*oreillons* une maladie générale infectieuse et contagieuse, caractérisée surtout par le gonflement des glandes salivaires et particulièrement des parotides (fig. 32).

Cette maladie est très rare et indépendante de la paro-

tidite ordinaire, de la *pneumonie* et de la *maladie* du *jeune âge*.

La littérature vétérinaire relate les cas observés par Schüssele 1842, Wittaker, Hertwig, Busquet et Boudeaud.

On la différencie des autres parotidites parce qu'elle est



Fig. 32. — Glandes salivaires chez le chien (d'après Müller).

1, Parotide ; 2, glande sous-maxillaire ; 3, 3, sublinguales ; 4, canal de Wharton ; 5, conduit de Bartholin ; 6, glandules du voile du palais ; 7, glande orbitaire ; 8, conduits excréteurs de cette glande ; 9, glandes lacrymales.

double, simplement catarrhale ; c'est-à-dire dépourvue de suppuration.

Étiologie. — Chez les *enfants* affectés d'oreillons, on a signalé des cocci dans la salive, des bâtonnets dans les urines albumineuses, des cocci et des diplocoques dans le

sang et les testicules, un diplocoque intracellulaire dans le canal de Sténon; mais toutes les inoculations de ces microbes aux animaux ont échoué, de sorte qu'il est difficile d'affirmer la transmission de cette maladie de l'*homme* au *chien* (1).

Busquet et Boudeaud pensent avoir observé un cas très net de cette maladie sur un *chien* qui l'a même transmise à un jeune *fox-terrier* avec lequel il vivait et qui avait joué avec des tampons de coton ayant servi à désinfecter la muqueuse buccale du premier (2).

Symptômes. — Après trois à quatre jours d'incubation, on observe les symptômes suivants : tristesse, fatigue générale, inappétence, frissons fréquents, enchifrènement, nombreux éternuements. Bientôt apparaît de la toux, en même temps que se tuméfient rapidement les glandes salivaires, en particulier, la *parotide* et la *sous-maxillaire*. On peut délimiter nettement les masses principales des lobules. La peau de la région correspondant à la glande envahie s'œdématie et devient un peu douloureuse : l'animal prend un facies léonin. Le canal de Sténon lui-même est tuméfié, dur, saillant. Les ganglions correspondants sont envahis de bonne heure, du troisième au quatrième jour.

La muqueuse buccale est sèche, un peu pâle, la salive est rare. La mastication des corps durs est un peu pénible.

L'état général, sauf une fatigue manifeste, est peu modifié.

L'évolution totale de l'affection s'achève en une douzaine de jours (Busquet et Boudeaud).

Traitement. — La maladie guérit sans traitement.

(1) Busquet, *Académie de méd.*, 1897.
(2) Busquet et Boudeaud, *Société de biologie*, 7 juillet 1900.

II. — MAXILLITE.

I. — SOLIPÈDES.

L'inflammation de la glande maxillaire porte le nom de maxillite.

Étiologie. — Cette affection, presque toujours unilatérale, est fréquente chez le cheval.

Elle est due à l'infection progressive du canal de Wharton par la salive, les épillets de graminées (bromes, orge, etc.), les débris de matières alimentaires et les grains d'avoine.

Cette infection est facilitée par le *siège* et la *conformation des orifices de ces canaux*. Situés sur le plancher de la cavité buccale, ils s'ouvrent de chaque côté en avant du frein de la langue et sont recouverts d'un petit repli muqueux nommé *barbillon*, qui les obture très imparfaitement. L'*amputation* des barbillons, pratiquée par les empiriques, ouvre la porte à toutes les infections ultérieures.

A une époque où cette opération barbare était souvent pratiquée, la maxillite était encore plus fréquente et l'on constatait que la moitié des chevaux atteints de maxillite avaient les barbillons amputés (1). Les aliments piquants (bromes) peuvent engendrer des abcès salivaires sans lésions antérieures des barbillons, comme on le voit si souvent chez le *cheval* et le *mulet*.

Les microbes qui arrivent dans les *acini*, où ils sont inoculés par les corps étrangers, appartiennent, pour la plupart, aux germes pyogènes, d'où le nom d'*abcès salivaires* que les auteurs donnent à la maxillite.

Le type phlegmoneux de cette inflammation est la conséquence de cette infection pyogène. Pas de microbes, pas

(1) Renault, *Recueil de méd. vét.*, 1830. — Cadéac, Observations inédites.

de pus. L'arrêt de la sécrétion salivaire, les troubles nerveux peuvent déterminer la congestion, l'atrophie de la glande, jamais son inflammation.

Symptômes. — La mastication est lente, prolongée, imparfaite ; l'appétit capricieux ; la préhension des aliments est souvent impossible, la salivation abondante par irritation réflexe des glandes buccales ; la bouche chaude. Les animaux recherchent le son mouillé, les barbotages et dédaignent les fourrages grossiers. Si l'on porte la langue de côté après avoir ouvert la bouche, on aperçoit le barbillon rouge, saillant, douloureux et fréquemment hémorragique.

Le canal de Wharton engorgé, œdématié, a l'aspect d'un cordon qui borde la langue ; le plancher buccal est souvent le siège d'un œdème considérable ; la langue elle-même, tuméfiée, déborde la cavité buccale. La pression du canal est très douloureuse et provoque l'issue de pus, de particules alimentaires et de sang très fétide. La région de l'auge, occupée par la langue enflammée, est tuméfiée, pâteuse ou dure et sensible au toucher.

Marche. — La RÉSOLUTION est impossible tant que les corps étrangers séjournent dans le canal de Wharton ou dans les *acini*.

La SUPPURATION qu'ils engendrent est limitée au canal quand la pression d'arrière en avant réussit à chasser les fourrages, les grains accumulés dans ce conduit et macérés par la salive et le pus. La *fétidité* de la bouche, l'infiltration œdémateuse péricanaliculaire disparaissent et la *guérison* est complète au bout de trois ou quatre jours.

La suppuration glandulaire et périglandulaire est inévitable quand les épillets atteignent les *acini*. L'abcès qui renferme le corps du délit s'ouvre intérieurement ou extérieurement, suivant la proximité de la bouche ou de la peau.

L'évolution *externe* est caractérisée par la tuméfaction

phlegmoneuse de l'auge, de la gorge et du tissu sous-parotidien ; l'ulcération de la peau laisse écouler un flot de pus fétide et sanguinolent, mélangé de corps étrangers, de fragments glandulaires mortifiés, de bourbillons de tissu conjonctif ; l'abcès se complique alors de *fistule salivaire*.

L'évolution *interne* se traduit par un œdème diffus, pâteux, du canal lingual, avec rougeur, tuméfaction et déviation de la langue du côté opposé. On constate aussi un écoulement abondant par la bouche entr'ouverte, de salive visqueuse d'une fétidité repoussante. Le pus fait spontanément irruption dans la bouche ; il s'échappe au dehors avec la salive et il ne reste qu'une plaie latérale plus ou moins profonde dans laquelle on peut facilement introduire le doigt. L'abcès peut s'ouvrir simultanément à l'intérieur de la bouche et à l'extérieur vers la moitié postérieure de l'auge. Cette terminaison est très rare. L'issue spontanée du pus à travers le tégument ulcéré de l'auge a toujours une influence favorable sur la terminaison de la maxillite.

Parfois l'inflammation se propage à la partie moyenne et postérieure de la glande qui se *gangrène*. La région parotidienne inférieure est alors le siège d'un gonflement diffus ; mais on peut se rendre compte de l'intégrité de la parotide et de la localisation du processus dans la maxillaire à l'aide d'un petit trocart qui pénètre sans difficulté à travers la parotide dans le foyer de suppuration ou de gangrène (Savary) (1).

Exceptionnellement, la maxillite se complique de *septicémie*.

Lésions. — Diagnostic. — Cette inflammation n'étant généralement pas mortelle, on a rarement l'occasion d'en étudier les lésions. Elle est facile à diagnostiquer. La tuméfaction du canal lingual, la saillie douloureuse formée par le barbillon, la sécrétion purulente et fétide qui s'en échappe,

(1) Savary, *Recueil de Mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1906, p. 296.

la plaie, située à côté de la langue, consécutive à l'ouverture des abcès, la salivation, la difficulté de la mastication ont une signification pathognomonique.

Traitement. — *Extraire les corps étrangers* en pressant le canal de son origine vers son orifice, *ponctionner* à l'aide du bistouri le point où le corps étranger est arrêté quand le doigt ne suffit pas à le dégager, telles sont les principales indications à remplir.

On peut ainsi prévenir la suppuration de la glande et limiter l'inflammation du canal.

Nettoyer et désinfecter la bouche (gargarismes d'eau froide, lavages à l'eau acidulée, solutions boriquées, phéniquées, etc.).

L'inflammation de la glande peut être calmée au début par des applications de pommade de peuplier, de laurier. Les applications révulsives (vésicatoire, charge de Lebas) sont indiquées quand la tuméfaction inflammatoire de l'auge est très prononcée et menace d'aboutir à l'abcédation.

Les plus grandes précautions doivent être prises pour ponctionner les abcès externes, toujours plus graves que les abcès internes dont la guérison est toujours très rapide ; les plaies du canal lingual sont très vite cicatrisées. Quand la tuméfaction fait soupçonner une suppuration sous-hyoïdienne, il faut faire une ponction d'essai ; puis la sonde et le doigt peuvent servir à agrandir la ponction et à évacuer le contenu du foyer de suppuration et de gangrène situé derrière la branche montante du maxillaire.

Les fistules salivaires du canal de Wharton, celles de l'auge guérissent facilement ; celles de la région parotidienne sont beaucoup plus tenaces ; mais elles s'effacent sous l'influence d'une suture faite avec soin.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — La maxillite du *bœuf* reconnaît les mêmes causes que celle du *cheval*. Divers corps étrangers (épillets,

balles, fétus, etc.) s'engagent dans le canal de Wharton et le contaminent.

Cette contamination ne s'étend généralement pas au delà : la glande ne subit que les effets de la rétention salivaire.



Fig. 33. — Inflammation du canal de Wharton chez le bœuf.

Symptômes. — La salivation, les mouvements restreints de la langue et la difficulté de préhension des aliments font soupçonner une maladie de la cavité buccale.

Il suffit d'écarter les mâchoires et de porter la langue en dehors, pour constater la rougeur et le gonflement du canal de Wharton qui comble le canal lingual; le barbillon

du côté malade est également injecté, turgide et douloureux (fig. 33).

La glande maxillaire est tuméfiée et douloureuse à la pression.

L'*évolution* de cette inflammation est rapide ; les germes septiques contenus dans le canal le ramollissent ; il se rupture fréquemment au point obstrué ; il ne subsiste plus qu'une plaie qui se cicatrise rapidement.

Diagnostic. — La tuméfaction arrondie qui occupe le canal lingual est caractéristique de la maxillite.

Traitement. — La désobstruction du canal de Wharton est la première indication à remplir. Les pressions exercées d'arrière en avant parviennent généralement à faire reculer les corps étrangers et à les faire jaillir avec un jet de salive, de sang et de pus mélangés.

La *guérison* suit de près la libération du canal de Wharton ; on la facilite par des gargarismes antiseptiques non toxiques.

CHAPITRE III

PHARYNX

I. — PHARYNGITES.

Définition et classification. — Sous la dénomination de pharyngites, nous étudierons toutes les infections de la muqueuse pharyngienne. caractérisées par une inflammation *catarrhale*, *pseudo-membraneuse* ou *phlegmoneuse*.

Les microorganismes phlogogènes spécifiques ou dénués de spécificité qui les déterminent, ne sont jamais entièrement localisés. Ils se répandent dans toutes les voies de la région gutturale (œsophage, larynx, trompes d'Eustache, bouche, nez, etc.), et déterminent un complexus qui porte le nom d'*angine*. Ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques dépendent du degré d'infection de ces diverses parties et surtout du pharynx (fig. 34).

C'est une angine *pharyngo-laryngée* quand le pharynx est le foyer principal de l'infection ; une angine *laryngo-pharyngée* quand c'est le larynx ; on ne peut guère diagnostiquer chez nos animaux ni l'*amygdalite* (inflammation des amygdales), ni la *staphylite* (inflammation du voile du palais).

Le mot *angine* a une signification générale, le mot *pharyngite* une signification restreinte.

La multiplicité des conduits ou des diverticules et des fonctions de cette région rend cette muqueuse extrêmement vulnérable. La pharyngite est très fréquente chez le

cheval et chez le *porc* ; elle attaque tous les animaux, mais

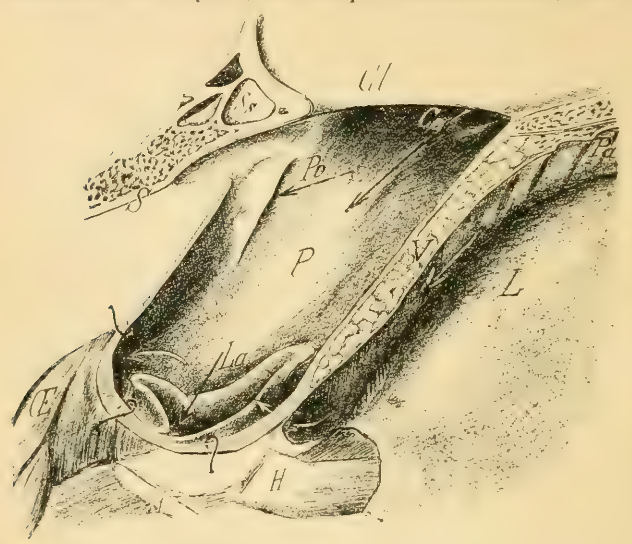


Fig. 34. — Coupe longitudinale du pharynx du cheval.
Vue de l'intérieur du pharynx du cheval.

Ca, Orifice pharyngien des cavités nasales ; *Cl*, cloison nasale ; *H*, os hyoïde dont la grande branche a été coupée ; *L*, Langue ; *La*, entrée du larynx ; *Æ*, origine de l'œsophage ; *P*, cavité pharyngienne ; *Pa*, palais ; *S*, sphénoïde ; *Ss*, sinus sphénoïdaux ; *V*, voile du palais ; *Pa*, entrée des poches gutturales.
Les flèches en noir indiquent la direction de l'air ; les flèches en blanc celle des aliments.

le *mouton* en est rarement atteint. Chez tous, elle peut revêtir la forme *aiguë* et la forme *chronique*.

A. — PHARYNGITES AIGUES.

ARTICLE Ier. — PHARYNGITE CATARRHALE.

Définition. — *La pharyngite catarrhale est une inflammation aiguë superficielle sans exsudats fibrineux, sans*

fausses membranes et sans adénite secondaire marquée.

Sa localisation est variable : tantôt elle est limitée au pharynx ; tantôt elle est diffuse et occupe la bouche, l'arrière-bouche et le pharynx, c'est-à-dire tout le territoire des angines. La plupart des jeunes *chevaux* présentent la forme diffuse, les adultes offrent plus souvent les formes localisées.

Nous allons l'étudier successivement chez toutes les espèces.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les microbes jouent dans tous les cas un rôle indispensable ; ils font naître la maladie, la propagent et la compliquent. Sans eux, l'influence irritative s'éteint, demeure stérile.

La plaie produite par les corps acérés se cicatrise sans réaction ; mais *pharyngite microbienne* ne veut pas dire *pharyngite spécifique* ; les microbes les plus divers peuvent avoir une action inflammatoire ou l'acquérir.

Ces microbes ont plusieurs origines ; ils sont apportés par les aliments, les boissons, l'air inspiré ; ils proviennent d'infections primitives du nez, de la bouche, de la trachée, des bronches.

Tous les microbes acclimatés dans ces organes peuvent, en entrant ou en sortant, se fixer et évoluer dans le pharynx. Ils proviennent aussi du sang ; un sang infecté infecte les glandes muqueuses, les organes lymphoïdes. Or cette infection peut résulter de l'évolution d'une maladie spécifique (*gourme, fièvre aphteuse, rage, pneumonie*, etc.).

L'*angine pneumonique* est une des maladies les plus communes ; elle précède ordinairement la détermination pulmonaire ; elle est souvent la seule localisation du microbe de la pneumonie. D'ailleurs pendant les épidémies de pneumonie, beaucoup de *chevaux* ne contractent qu'une angine et l'on peut retrouver sur la muqueuse pharyngienne

les diplocoques et les streptocoques de la pneumonie presque à l'état de pureté (Schütz).

Les angines *sporadiques* sont engendrées par des microbes non spécifiques qui ne sont plus détruits dans cette muqueuse rendue habitable par une altération, par un trouble nerveux, par un refroidissement, par un agent irritant ou toxique. Leur entrée en scène exige en effet une modification préalable de la muqueuse.

Le *terrain* a le principal rôle dans la genèse de ces pharyngites ; l'action des microbes phlogogènes commence seulement quand il est en état de réceptivité. Les causes qui les préparent procèdent de l'individu ou du milieu.

1° Individu. — L'individu peut être sous le coup d'une prédisposition naturelle à contracter cette maladie.

La *jeunesse*, la *débilité* favorisent son apparition ou l'aggravent.

Les sujets adultes la contractent par suite d'une inflammation phlegmasique du voisinage (*stomatite*, *rhinite*, *laryngite*), ou d'une *pharyngite antérieure* ; les sujets vigoureux, dans la force de l'âge y sont peu exposés ; les sujets âgés présentent rarement la pharyngite catarrhale.

L'*espèce* a une très grande influence. Affection très commune chez le *cheval*, elle est moins fréquente chez le *mulet*, exceptionnelle chez l'*âne*.

2° Milieu. — C'est ordinairement à la suite d'un coup de froid que la maladie éclate ; le refroidissement *local* ou général produit cet effet quand son action est prolongée.

La respiration d'un air trop froid, l'ingestion de boissons glacées, de fourrages couverts de givre, engendrent une pharyngite comme le refroidissement consécutif à un changement de température, d'humidité, à un temps pluvieux, au séjour des animaux dans l'eau froide. C'est particulièrement aux périodes de transition (*printemps* ou *automne*) ou à la suite de migrations de *chevaux* qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer des angines. Les

chevaux importés contractent presque tous cette maladie peu de jours après leur importation.

Les influences *thermiques* et *mécaniques* peuvent agir comme le refroidissement ; l'air chaud des *incendies*, les *gaz* âcres, les *poussières* irritantes, les boissons et les électuaires trop chauds, les plaies les plus superficielles de la gorge produites par des fourrages grossiers, des balles de graminées, des bromes, les blessures déterminées par des chutes sont exceptionnellement des causes de pharyngites.

Les instruments employés pour le rabotage des dents, les breuvages médicamenteux trop concentrés détruisent la résistance de la muqueuse et facilitent l'infection.

Un corps irritant comme un acide, un alcali, le *tartre stibié*, etc., déterminent des lésions bucco-pharyngiennes qui bien vite se laissent envahir par les microbes et deviennent des angines infectieuses.

La pharyngite catarrhale a souvent l'allure d'une *maladie contagieuse : un premier cheval est pris d'angine à la suite d'un refroidissement ; bientôt les autres se mettent à tousser sans qu'on puisse invoquer une autre cause que le contact du premier*. L'exaltation des propriétés phlogogènes des microbes facilite l'extension de la maladie.

Ces épizooties d'*angines* sont extrêmement fréquentes dans les dépôts de remonte, les régiments, chez les marchands de chevaux et partout où les animaux sont nombreux dans la même écurie. Elles sont très rares chez les propriétaires qui élèvent leurs animaux en liberté. Le défaut de prédisposition chez ces derniers empêche les saprophytes de s'adapter et de se transformer en pathogènes susceptibles d'acquérir une telle virulence qu'ils deviennent susceptibles de cultiver chez les animaux sains. Les microbes développés dans les premières voies digestives des animaux malades ne diffèrent de ceux qu'on trouve chez les animaux sains que par une virulence inaccoutumée. On peut y trouver des *microcoques*, des

diplocoques, des *streptocoques*, des *bactéries ovoïdes*, des *staphylocoques*, des *coli-bacilles*, des *tétragènes*, des *spirilles*, sans compter diverses variétés de saprophytes indéterminés. Mais parmi eux, ce sont les *streptocoques* qui jouent un rôle prépondérant car ils ont la faculté de devenir rapidement très virulents par quelques passages dans un terrain morbide et de s'adapter rapidement à ce terrain de telle sorte que le streptocoque venu du pharynx d'un *cheval* affecté d'une angine est par-dessus tout de la graine d'angine. Le streptocoque tend toujours à perpétuer la maladie de l'organe dans lequel il a cultivé une première fois en y exerçant ses fonctions pathogènes nouvellement acquises. L'angine a commencé dans une écurie par l'*auto-infection*,



Fig. 35. — Inflammation catarrhale du pharynx du cheval.

elle continue ensuite à s'y développer par la *contagion* (1).

Les pharyngites sont des déterminations *secondaires* de diverses pyrexies infectieuses, comme la fièvre *typhoïde*, etc.

Symptômes. — La pharyngite catarrhale aiguë s'annonce par une diminution de l'appétit et des forces, par de la courbature générale et par le *syndrome fièvre*. La température s'élève dans les cas bénins de 4 à 5 dixièmes au-dessus de la normale ; elle monte jusqu'à 40°, quelquefois même jusqu'à 41° dans les cas graves. La réaction fébrile ne fait jamais entièrement défaut au début de l'angine ; nous avons souvent constaté une température de 39°.5 chez des animaux de sept à huit ans non gourmeux. En même temps, le cheval commence à souffrir de la gorge ; la *déglutition est pénible* ; la région pharyngienne est très sensible à la pression ; la toux se fait entendre ; elle est quinteuse et devient vite grasse (fig. 35).

Ces symptômes s'exagèrent rapidement ; le deuxième ou troisième jour, quelquefois le quatrième, la pharyngite arrive à la *période d'état* ; la préhension des aliments est difficile, les animaux refusent l'avoine ; ils ont une préférence marquée pour les aliments mous ou liquides ; la mastication est très lente ; la déglutition est douloureuse ; le sujet allonge la tête pour faciliter le passage du bol alimentaire ou le rejette sans pouvoir le déglutir, quelquefois même il ne boit plus ; mais il arrive généralement à enfoncer de temps à autre la tête dans l'eau. Salive et mucus s'accumulent dans la bouche et s'écoulent au dehors en longs filaments ; il y a de la stomatite (fig. 36).

La *dysphagie* entraîne le *rejet des liquides et des matières alimentaires par les naseaux*. Ce symptôme résulte de l'infiltration œdémateuse du tissu conjonctif sous-muqueux du voile du palais, du palais et du tissu conjonctif, inter-

(1) Dumas prétend même que l'angine grave infectieuse des *chevaux* se transmet aux hommes chargés de les soigner.

Dumas, *Recueil de Mémoires et Observations sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1904.

musculaire de la langue ; ces organes parésiés ne peuvent associer leur contraction insuffisante pour assurer la déglutition. Aliments et boissons parvenus dans le pharynx reviennent par les cavités nasales et ce phénomène se produit d'autant plus facilement que l'orifice supérieur de l'œsophage est très réduit (fig. 37).



Fig. 36. — Inflammation de la base de la langue dans l'angine. Tuméfaction des glandes.

Ce *jetage pharyngien*, muco-purulent, épais, verdâtre, mousseux s'écoule par les deux naseaux et par la bouche en formant, aux commissures des lèvres, des spumosités à grosses bulles caractéristiques de la *pharyngite*. Sa quantité, proportionnelle à l'intensité de la dysphagie, augmente quand l'animal mange ou tousse.

La *toux* est quinteuse, douloureuse, grasse, suivie d'expectoration ; mais elle est provoquée par la déglutition des solides, des liquides ou par la pression de la gorge.

Ces symptômes essentiels sont accompagnés de modifications catarrhales des muqueuses avoisinantes (*stomatite*,

rhinite, gastro-entérite) et de troubles respiratoires fonctionnels (*soubresaut, dyspnée*). De profondes inspirations succèdent à un accès de toux et l'expiration est quelquefois accompagnée d'un bruit sifflant.

Il n'est pas très rare de constater des troubles locomoteurs caractérisés par des *raideurs articulaires*, des difficultés dans les mouvements témoignant d'une sorte d'infection générale avec de légères localisations dans les jointures. Plusieurs fois, nous avons pu entendre des craquements articulaires quand on fait déplacer le malade.



Fig. 37. — Coupe de l'œsophage du cheval à son origine.

1, Couche charnue; 2, cavité œsophagienne; 3, muqueuse; 4, tissu conjonctif lâche sous-muqueux.

Marche. — La marche est rapide et généralement bénigne; la maladie évolue en dix ou douze jours et se termine par la GUÉRISON; le jetage albumineux est le symptôme qui disparaît le plus tardivement; il est remplacé par un liquide séreux.

La pharyngite n'est grave que par l'extension qu'elle peut prendre et par l'œdème asphyxique de la glotte qu'elle peut déterminer; exceptionnellement, elle se complique de chute de corps étrangers dans la trachée et de *broncho-pneumonie traumatique*.

Diagnostic. — Le jetage pharyngien, le rejet des boissons par les naseaux, la toux grasse suivie de l'expulsion de salive et de mucus spumeux par les commissures des lèvres sont des symptômes caractéristiques de la pharyngite catarrhale.

L'absence d'adénite de l'auge, de cornage, de tuméfaction inflammatoire la différencie de l'*angine phlegmoneuse*.

Altérations anatomiques. — La cavité pharyngienne est recouverte d'une *couche épaisse de mucus* blanchâtre.

jaunâtre ou verdâtre, renfermant des globules de pus, des hématies, des microbes et surtout des parcelles de matières alimentaires.

Quand cet enduit est enlevé par un lavage, la muqueuse pharyngienne présente une *coloration rouge*, plus ou moins foncée ; elle est parcourue par un réseau de vaisseaux capillaires gorgés de sang ; elle est *œdématiée*, épaissie, friable ; on peut facilement l'écraser en la pressant entre les doigts. Elle est chagrinée, parsemée d'érosions par suite de la chute de l'épithélium. Les follicules lymphatiques sont hypertrophiés, principalement à la base et sur les côtés de la langue.

Quand l'inflammation est très vive, le tissu conjonctif sous-muqueux est infiltré d'un liquide gélatineux.

Traitement. — 1° TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Il consiste dans l'*isolement* des animaux pris d'angine, et dans l'observation de toutes les règles de l'hygiène. Maintenir les malades à une température modérée, appliquer sous la gorge un bandage matelassé ou une peau de mouton, diminuer la ration proportionnellement à l'intensité de la fièvre, supprimer l'avoine, les fourrages ligneux ou verts parce que les premiers blessent la muqueuse et que les seconds sont trop froids ; administrer des barbotages tièdes.

2° MOYENS THÉRAPEUTIQUES. — Les plus efficaces sont ceux qui réalisent de la manière la plus parfaite l'*antisepsie locale*.

On doit *laver* fréquemment les lèvres et les naseaux, gargariser la bouche avec des solutions tièdes de chlorate de potasse ou de soude à 2 ou 3 p. 100, de borate de soude à 2 ou 3 p. 100, additionnés ou non de vinaigre, de sel marin en petite quantité afin qu'elles ne soient pas irritantes ; on peut utiliser l'acide phénique à 1/2 ou 1/100, ou l'eau iodée à 1 p. 500. L'injection de ces liquides doit être dirigée du côté des joues afin d'éviter la production de la pneumonie gangreneuse.

Le salol à la dose de 15 à 20 grammes, le naphtol à la dose de 20 à 25 grammes, sont utiles pour compléter la désinfection du tube digestif et prévenir l'extension de la maladie à l'estomac et à l'intestin. On a obtenu de bons résultats en insufflant dans les narines et dans la bouche de l'alun en poudre.

La quinine serait capable de faire avorter l'angine.

Les *électuaires* composés de miel ou de mélasse, 250 grammes ; d'essence de térébenthine, 40 grammes ; de poudre de réglisse, 60 grammes, produisent de bons résultats.

Naphtol	20	grammes.
Camphre	8	—
Poudre de réglisse	ãã 60	—
Poudre de gomme		
Mélasse	300	—

Faire prendre en deux fois.

On peut utiliser les cachets composés de :

Salicylate de bismuth	15	grammes
Benzonaphtol	43	—

Diviser en trente paquets et administrer dix paquets par jour. Ces médicaments nous paraissent préférables à l'électuaire au kermès.

Les *fumigations* d'eau phéniquée, de solution de créoline, de goudron, méritent d'être employées ; placer les malades dans une écurie recouverte de sable humecté d'acide phénique, de crésyl. Les fumigations d'eau tiède sont peu efficaces.

Les applications de topiques (glace, eau froide) sous la gorge sont inutiles ; les injections intrapharyngiennes de liquides antiseptiques sont dangereuses.

On se borne à combattre la *constipation* à l'aide d'une injection sous-cutanée de chlorhydrate de pilocarpine (18 à 20 centigrammes), de l'administration de sulfate de soude, la *fièvre* à l'aide des antithermiques (acétanilide à la dose de 15 grammes), la difficulté de la déglutition et

l'inappétence par des injections sous-cutanées de 20 centigrammes d'apomorphine ou par l'administration d'*aliments sucrés*.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — La pharyngite est relativement rare chez le *bœuf*. Cet animal a moins de réceptivité que les *solipèdes* pour les microbes phlogogènes; il est moins exposé aux refroidissements en raison de son indolence, aux inoculations microbiennes de la gorge en raison de sa répugnance pour les fourrages grossiers ou les boissons irritantes. Naturellement peu vulnérable, il est moins assailli par les influences prédisposantes; il n'en est pas entièrement à l'abri.

Les *variations de température*, les *courants d'air froids* font sentir leurs effets sur tous les animaux; les *arrêts de transpiration*, le *surmenage* sont une source d'angines chez les animaux de travail, l'*ingestion* d'eau très *froide* pendant l'hiver, quand il est nécessaire de rompre la glace, pour les abreuver, rend la muqueuse des premières voies digestives et des voies respiratoires accessible aux agressions microbiennes.

Les *jeunes* animaux sont particulièrement sensibles à ces influences, et contractent une pharyngite catarrhale.

Cette forme d'angine peut résulter aussi du *frottement*, du *froissement* ou du pincement de la muqueuse par la main qui saisit le corps étranger que l'on a fait remonter de l'œsophage (Guittard).

Cette pharyngite *traumatique* peut résulter aussi de l'ingestion d'aliments grossiers, notamment quand la disette des fourrages se fait sentir, ou d'une alimentation exclusive avec du trèfle humide. La déglutition de corps *étrangers* qui éraflent la muqueuse, ou s'y implantent, les manœuvres maladroites de cathétérisme, sont autant de causes d'infection locale.

Les *breuvages médicamenteux* trop irritants ou trop

chauds, solution ammoniacale, iodée, térébenthinée, provoquent la desquamation épithéliale de la muqueuse et sont, plus fréquemment que les causes précédentes, la préface de la colonisation microbienne.

Les divers microorganismes apportés par les aliments ou par l'air inspiré, et surtout ceux qui descendent avec



Fig. 38. — Ganglions lymphatiques superficiels de la tête du bœuf.

1, Ganglion sous-glossien ; 2, ganglion parotidien ; 3, ganglion atloïdien, recevant la lymphe du ganglion parotidien ; 4, petit ganglion rosé de la fosse temporale.

les sécrétions des fosses gutturales se trouvent dans les meilleures conditions de pullulation. *Pyogènes* et *saprophytes* s'y installent et développent une inflammation catarrhale ; mais leur installation demeure toujours superficielle, les microbes n'atteignent pas le tissu sous-muqueux ou les ganglions (fig. 38), et les complications *phlegmoneuses* ne se produisent généralement pas. Les abcès de cette région sont généralement *tuberculeux*.

Symptômes. — Les phénomènes *généraux* du début,

abaissement de la tête, sécheresse du mufle, rougeur des muqueuses, plénitude du pouls, élévation de la température sont peu marqués ou nuls. Pourtant l'animal immobile n'exécute plus, en se levant, les mouvements habituels de pandiculation.

Les troubles *fonctionnels* sont caractéristiques. L'appétit est diminué, parfois l'inappétence est complète, la préhension des aliments est difficile, la mastication lente, la déglutition pénible, ou impossible : la *dysphagie* est tellement prononcée, que le bol alimentaire est rejeté et retombe dans la mangeoire quand il n'est pas projeté au loin par la toux.

La déglutition des liquides ou même de la salive est saccadée, convulsive, incomplète ; une partie s'écoule par les commissures des lèvres ; une petite quantité s'échappe par les naseaux ; une légère *salivation* résulte de la difficulté de la déglutition. La *toux*, petite, quinteuse ou convulsive et douloureuse, se fait entendre notamment quand on ouvre la porte de l'étable, à la suite d'efforts de déglutition ou de pression de la gorge ; un peu de *jetage* mélangé de débris alimentaires s'échappe par les naseaux, les yeux deviennent larmoyants, les paupières infiltrées ou fortement boursouflées, les oreilles pendantes, et l'on peut entendre un *bruit guttural* prononcé ou une respiration bruyante pendant la mastication.

L'inflammation du naso-pharynx, du voile du palais et même du pharynx s'accompagne d'un *œdème* qui contribue à exagérer les troubles respiratoires comme la dysphagie.

L'attitude de la tête révèle la douleur du pharynx : la tête est tenue plus ou moins étendue sur l'encolure et immobile, car toute flexion ou tout mouvement latéral provoque une pression de la région pharyngienne et est une cause de souffrances.

La région pharyngienne est très sensible à la pression extérieure qui est suivie de toux ; l'animal se défend plus vivement que d'habitude quand on ouvre la bouche et qu'on

cherche à attirer la langue au dehors; on peut apercevoir une rougeur anormale du voile du palais et des piliers. On ne constate aucune tuméfaction de la région du pharynx, mais l'*auge* présente quelquefois une convexité très apparente par suite de la tuméfaction des glandes sublinguales qui sont mamelonnées et congestionnées par places (Bitard) (1).

Marche. — L'évolution de la pharyngite catarrhale est rapide : elle s'achemine vers la guérison dès le huitième jour et celle-ci est ordinairement complète vers le quinzième. Quand la pharyngite se prolonge davantage, elle est généralement *compliquée* d'inflammations secondaires du voisinage (larynx, cavités nasales, etc.), d'ulcérations de la muqueuse pharyngienne ou de corps étrangers.

Diagnostic. — Son diagnostic est facile, la salivation, la dysphagie, la sensibilité du pharynx, la raideur du cou sont caractéristiques.

Les STOMATITES s'en différencient par l'absence de toux, de jetage et de douleur à l'exploration pharyngienne.

Le CORYZA ne s'accompagne d'aucun jetage alimentaire, ni d'aucun trouble dans la mastication et la déglutition des aliments.

Les LARYNGITES occasionnent généralement des troubles respiratoires plus accusés et n'entraînent aucune salivation, sauf les cas fréquents où la pharyngite est associée à la laryngite.

Les CORPS ÉTRANGERS du pharynx se traduisent par des signes asphyxiques presque immédiats ou par une simple difficulté de la déglutition (Voy. *Pathologie chirurgicale*). Les ACTINOMYCOMES, les LYMPHOMES et les masses *tuberculeuses* des ganglions rétro-pharyngiens sont mis en évidence par la palpation.

Le CORYZA GANGRENEUX s'accuse par une fièvre plus

(1) Bitard, *Progrès vétérinaire*, 1903, t. II.

intense que dans la plupart des pharyngites et se trahit bientôt par un cortège symptomatique spécial.

Pronostic. — Il est habituellement bénin; toute pharyngite simple guérit d'elle-même en une à deux semaines; toute pharyngite *compliquée* a un pronostic incertain. L'examen complet de la cavité pharyngienne dissipe les incertitudes et permet de préciser l'issue de la maladie et le sort du malade.

Traitement. — Le traitement de ces angines consiste à combiner l'antisepsie interne avec la révulsion externe.

L'*antisepsie interne* est difficile à réaliser; elle n'est jamais que relative; on peut la poursuivre en présentant aux animaux comme boisson de l'eau que l'on a préalablement fait bouillir, et additionnée d'une faible dose de borate de soude, de chlorate de potasse, ou de salicylate de soude. Le salol et le naphtol à la dose de 10 grammes par jour, le kermès à la dose de 12 à 15 grammes peuvent être administrés avec un peu de son frisé.

On a beaucoup de peine à gargariser les animaux avec de l'eau vinaigrée, alunée, ou crésylée.

Les *fumigations* émollientes et calmantes de têtes de pavot, de feuilles de belladone; les *électuaires* composés de poudre de réglisse 30 grammes, de gomme arabique 12 grammes, et de belladone 10 grammes conviennent bien, car la belladone est un vaso-constricteur énergique, utile pour combattre l'éréthisme de la muqueuse pharyngienne.

Les *moyens externes* sont peut-être les plus efficaces, parce qu'ils sont les plus faciles à utiliser.

On conseille d'envelopper la région pharyngienne d'une couverture de laine après avoir fait une application de pommade adoucissante de populéum ou de liniments divers.

Quand l'inflammation est très intense, il faut appliquer de l'onguent vésicatoire et de la pommade stibiée sur la région pharyngienne.

On peut frictionner aussi le pharynx avec les mélanges suivants :

N° 1. Ammoniaque	50	grammes.
Essence de térébenthine	40	—
Alcool camphré (Guittard)	100	—
N° 2. Iodure de potassium	1	—
Cantharides pulvérisées	1	—
Sublimé corrosif	1	—
Axonge (Brusasco)	25	—
N° 3. Essence de térébenthine et huile de laurier	0gr. 50	
Poudre de cantharides (Bouchardat et Vignardou)	5	—
N° 4. Émétique	8	—
Axonge	32	—

Lorsque la fièvre atteint un certain degré d'intensité, une légère saignée de 2 à 3 litres contribue à la faire tomber.

Des *soins hygiéniques*, notamment une nourriture facile à prendre (racines sèches, farine, vert), une température modérée, des boissons tièdes, édulcorées de miel, suffisent pour obtenir la guérison.

III. — MOUTON.

Étiologie. — Chez le *mouton*, l'affection est rarement localisée au pharynx et au larynx ; elle envahit toute ou presque toute la muqueuse respiratoire. Les animaux qui vivent au *pâturage*, qui ingèrent des *boissons froides* ou qui sont exposés à la fraîcheur des nuits, aux variations brusques de température, présentent quelquefois les signes d'une pharyngite.

Diverses affections favorisent la stase sanguine et le développement d'angines catarrhales secondaires.

Citons : les *bronchites vermineuses*, le *coryza parasitaire*, qui facilitent la multiplication des germes et leur ensemencement, soit au moment de leur introduction sous l'influence des efforts inspiratoires, soit au moment de leu expulsion à la suite des quintes de toux qui accompagnens les bronchites vermineuses. La *distomatose* elle-même facilite les infections microbiennes. Toutes les infestations

parasitaires sont l'avant-garde d'infections microbiennes.

Symptômes. — L'appétit est diminué ; les sujets sont un peu tristes ; ils portent la tête raide ; ils toussent fréquemment, présentent des ébranlements répétés, et expulsent, par les naseaux, une matière plus ou moins fluide qui, en se désséchant, obstrue les naseaux et les oblige à lever la tête pour respirer plus aisément.

La *déglutition* est pénible ; la gorge est sensible ; la muqueuse bucco-pharyngée, facile à apercevoir par l'examen direct, est luisante, sèche, congestionnée, hérissée de saillies dues à la tuméfaction des glandes mucipares et le tissu sous-muqueux est œdématié.

La respiration est difficile et souvent bruyante.

L'*évolution* de la maladie est rapide ; elle se termine ordinairement par la résolution au bout d'une semaine ; mais les *rechutes* et les *récidives* sont d'autant plus fréquentes que l'état général de l'animal est plus mauvais.

Diagnostic. — Les *œstres* des sinus produisent un ensemble de troubles *respiratoires*, *nerveux* et *digestifs* qu'on ne peut confondre avec la pharyngite catarrhale. La *distomatose* s'accuse par un œdème froid de la tête, notamment de l'espace intermaxillaire et des parotides, mais il disparaît spontanément.

La *bronchite vermineuse* s'en différencie par la difficulté de la respiration, les accès de suffocation, l'expulsion d'un jetage muqueux, contenant des œufs et des embryons de strongles.

Traitement. — Le traitement est presque exclusivement *hygiénique* : il faut tenir la gorge chaude, administrer des boissons émollientes (décoctions d'orge), tièdes, additionnées d'un peu de sulfate de soude. On peut d'ailleurs recourir aux mêmes médications que chez les *bovins*.

IV. — PORC.

Étiologie. — L'angine du *porc* est tantôt primitive, tantôt secondaire. L'*angine primitive* n'a pas une étiologie

spéciale : les *refroidissements*, l'*humidité* des porcheries mal installées, l'*ingestion* d'eau froide ou d'aliments brûlants, sont des causes prédisposantes.

Les causes *physiques*, *mécaniques*, *chimiques* doivent être également incriminées, étant donnée la voracité du *porc* qui l'incite à ingérer des substances irritantes ou vulnérantes.

Ces diverses influences sont des causes d'infection superficielle et passagère de toute la muqueuse pharyngienne ; mais l'infection se localise fréquemment au niveau des replis et des cryptes de la muqueuse des amygdales. On ignore la nature des microbes phlogogènes qui s'y implantent à la suite de ces irritations. Les microbes qui peuplent les anfractuosités de l'amygdale ou ceux qui descendent du pharynx nasal, y cultivent et provoquent principalement une *amygdalite*. A côté des *pyogènes* et des *saprophytes* qui s'y développent facilement, il ne faut pas oublier le *bacille de la nécrose* qui guette les muqueuses altérées du *porc*.

La *pharyngite secondaire* peut se manifester dans le décours de la plupart des maladies infectieuses, comme la *pneumo-entérite*, la *peste* et le *choléra porcins*, la *septicémie hémorragique*.

Symptômes. — D'une manière générale, la *pharyngite* du *porc* débute par des troubles généraux et de la fièvre, comme une maladie infectieuse : l'animal est triste, il cherche à enfouir la tête dans la litière ; les oreilles sont pendantes, la queue déroulée ; les yeux larmoyants.

La *gorge* est le siège d'une douleur très vive, considérablement augmentée par la pression, en arrière de l'angle de la mâchoire ; l'animal crie plus que d'habitude quand on vient à le saisir par les oreilles.

La *déglutition* est difficile, douloureuse, même pour les liquides ; la muqueuse buccale est rouge, chaude, encombrée d'un mucus épais, filant, visqueux, qui provoque d'incessants efforts de déglutition. L'animal *tousse* quand il

cherche à manger; la toux est sèche, rauque, la respiration accélérée, tremblotante.

Terminaison. — La terminaison la plus fréquente est la *guérison* qui survient au bout de huit à quinze jours par disparition graduelle des symptômes; la toux devient de plus en plus humide et facile; les troubles de la déglutition disparaissent.

Diagnostic. — La *pneumo-entérite* ou *peste* du *porc* se traduit aussi par les symptômes d'une angine grave qui devient généralement ulcéreuse, et par des troubles généraux et locaux, pulmonaires et digestifs tellement graves, que toute confusion est impossible.

Traitement. — Placer les animaux dans un local bien aéré, à l'abri des courants d'air.

Les breuvages sont dangereux car ils font souvent fausse route et produisent la pneumonie gangreneuse. On a recommandé les vomitifs: hellébore blanc, 5 centigrammes à 1 gramme, ipéca 1 à 3 grammes mélangés aux aliments.

Lövy a obtenu la guérison avec une solution de teinture d'iode, portée à l'aide d'un pinceau sur la muqueuse pharyngienne, tuméfiée et recouverte de membranes fibrineuses.

Les injections de vératrine (20 à 30 milligrammes) dans 2 à 3 grammes d'alcool, méritent d'être essayées. Les vésicants doivent être utilisés.

V. — CHIEN.

La pharyngite du *chien* occupe le territoire pharyngien et ses parties adjacentes, voile du palais, bouche, larynx et extrémité supérieure de l'œsophage, ou est localisée presque entièrement à la région amygdalienne (fig. 39).

Étiologie. — Les formes *primitives* sont préparées par le froid, la préhension d'aliments trop chauds, l'ingestion de produits irritants, de corps étrangers (*os*, *aiguilles*,

fragments de bois), qui ont lacéré la muqueuse pharyngienne, ou s'y sont implantés et ont déterminé une inoculation de germes phlogogènes ou septiques.

L'*infection microbienne* est la seule cause déterminante de la maladie. Elle est surtout fréquente chez les jeunes *chiens* et chez les animaux de race fine. Les microbes sont apportés par les aliments, l'air inspiré et trouvent, à la faveur des causes qui précèdent, un excellent terrain de

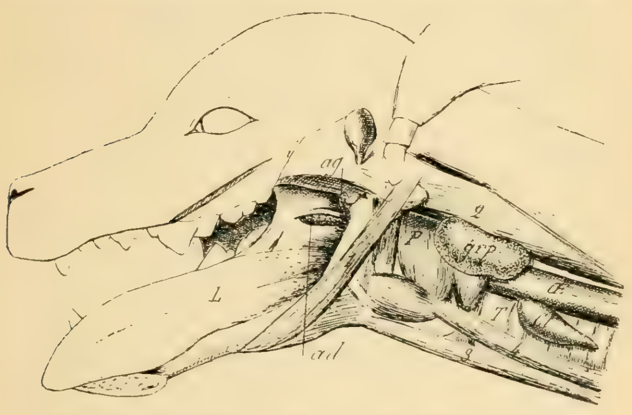


Fig. 39. — Amygdales du chien et ganglions rétro-pharyngien.

L, Langue; *P*, pharynx; *Œ*, œsophage; T, trachée; *Ct*, corps thyroïde; *ad*, amygdale droite; *ag*, amygdale gauche érignée; *grp*, ganglion rétro-pharyngien.

1, Stylo-glosse; 2, muscle long du cou; 3, sterno-hyoïdien; 4, sterno-thyroïdien.

culture dans les replis de la muqueuse pharyngienne et surtout dans les cryptes des amygdales.

L'*hypertrophie* de ces organes, à la suite d'amygdalites aiguës répétées, n'est pas très rare (Petit, Ball), et les rend encore plus vulnérables (1).

Les amygdalites anciennes prédisposent ainsi à de

(1) Petit, *Recueil de méd. vét.*, 1903, p. 314.

nouvelles amygdalites. L'inflammation les rend plus fragiles et plus facilement inoculables. De plus, les microbes qui peuplent leurs anfractuosités peuvent passer de l'état saprogène à l'état pathogène, sous l'influence de toutes les causes susceptibles d'altérer l'épithélium de la muqueuse pharyngienne.

La *pharyngite secondaire* est très fréquente ; elle est une manifestation très importante de la *rage* ; la crainte qu'inspire cette dernière est telle, que chaque fois qu'un *chien* a de la peine à avaler ; on le soupçonne fortement d'être enragé. On méconnaît ainsi très fréquemment l'existence de la pharyngite primitive. Pour ne point se faire mordre, on n'explore presque jamais le pharynx du *chien*.

La *maladie du jeune âge* est souvent caractérisée par une inflammation des premières voies digestives et des voies respiratoires : la pharyngite est elle-même très évidente.

Les *broncho-pneumonies* se compliquent de pharyngite et d'amygdalite : l'infection résulte de l'expectoration des produits toxiques et microbiens sécrétés par les bronches.

Symptômes. — Quelques troubles généraux, comme les frissons, la fièvre, des nausées, de la tristesse, ouvrent la scène ; ils sont promptement suivis de troubles *fonctionnels* ; on observe de la *dysphagie*, du *ptyalisme* et de la *toux*. L'animal est souvent obligé de faire de pénibles efforts pour ingurgiter un peu de lait ou d'eau froide. La bouche et le pharynx sécrètent beaucoup de mucus filant et visqueux qui s'écoule fréquemment avec la salive par les commissures des lèvres. La *voix* du *chien* est étouffée en raison de la tuméfaction de la muqueuse pharyngienne et de la gène des mouvements du voile du palais.

La gorge est très sensible à la pression, l'animal y porte les pattes comme pour se débarrasser d'un corps étranger ; tout mouvement imprimé à la tête provoque des cris. Un *trismus* intense rend difficile et douloureux l'écartement des mâchoires.

Les signes *objectifs* sont caractéristiques : on aperçoit le voile du palais, les amygdales et la muqueuse pharyngienne injectés d'un rouge vif et quelquefois nettement œdématiés, tuméfiés ou ulcérés à la surface ; l'espace inter-amygdalien est très rétréci : on peut constater quelquefois une grande gêne respiratoire.

Évolution et pronostic. — La maladie arrive en quelques jours à son apogée pour décroître ensuite. Son évolution ne dépasse pas ordinairement un septénaire.

La pharyngite se termine par la *résolution* ; mais elle reparaît facilement aux changements de saison et de température : les amygdales demeurent hypertrophiées.

Lésions. — La muqueuse pharyngienne présente une rougeur diffuse : elle est tachetée, tuméfiée, recouverte de mucus visqueux, vitreux, jaunâtre ou purulent.

La muqueuse du voile du palais est quelquefois violacée ; les amygdales sont hypertrophiées, quelquefois de la grosseur d'un œuf de pigeon, débordant la face antérieure du voile du palais jusqu'au delà de la ligne médiane (Petit). Ces organes sont foncés, brunâtres et la muqueuse amygdalienne est souvent recouverte d'un exsudat visqueux, grisâtre et trouble.

Les organes lymphoïdes hypertrophiés présentent une coloration générale lie de vin, sur laquelle tranchent nettement par leur coloration blanc jaunâtre les follicules lymphatiques très serrés et plus volumineux qu'à l'état normal.

Le tissu amygdalien paraît avoir légèrement augmenté de consistance : il est comme turgescent.

Au microscope, les follicules lymphatiques se montrent hypertrophiés et le chorion réticulé semble de la sorte avoir augmenté d'épaisseur. En certains endroits, par suite de l'augmentation de volume des follicules lymphoïdes adjacents, la paroi épithéliale des cryptes amygdaliens apparaît refoulée, amenant ainsi le rétrécissement et même l'effacement du canal (Ball).

Enfin, les vaisseaux sanguins périfolliculaires et ceux du chorion apparaissent distendus et comme injectés par le sang.

Les acini et les canaux excréteurs des glandules muqueuses sous-amygdaliennes ont leur lumière élargie (Bail).

Diagnostic. — La RAGE est souvent, au début, difficile à différencier de la *pharyngite*, et pourtant il faut ajourner toute exploration buccale tant qu'on n'est pas certain que le *chien* n'est pas enragé.

Traitement. — Commencer par mettre le sujet dans un endroit chaud à l'abri de toutes les causes prédisposantes et le soumettre à une bonne hygiène.

La nourriture doit être liquide et d'une déglutition facile ; on proscrit les os ; on donne uniquement du lait, du bouillon, de la soupe, des pâtées légères, de la viande bien cuite divisée en très petits morceaux.

Localement, on fait des frictions *révulsives* et *antiseptiques* de teinture d'iode dont les vapeurs inhalées modifient la muqueuse pharyngienne ; on emploie les adoucissants comme la pommade camphrée, l'huile de laurier et on entoure le cou d'un pansement ouaté.

On calme la *toux* par des fumigations chaudes et antiseptiques : fumigations de fleur de sureau et de capsules de pavots, simples ou additionnées de crésyl, de thymol, d'acide phénique 1 à 2 p. 100.

On peut également recourir aux gargarismes antiseptiques (eau phéniquée au 1/100, camphre à la dose de 1 gramme, permanganate de potasse, tisanes, etc.) :

Permanganate de potasse	20	centigr.
Eau distillée	100	grammes.
Sirop simple	20	—

Le permanganate de potasse peut être remplacé par :

Salicylate de bismuth	ãã 1	gramme.
Naphtol		
Solution dans alcool	50	grammes.
Eau	250	—

On peut appliquer un *pas d'âne* pour porter directement, à l'aide d'un pinceau, le médicament antiseptique (alun, tanin, nitrate d'argent) dans l'arrière-gorge.

Quand les animaux sont trop agités en raison de leur souffrance, on peut les calmer par l'administration d'un narcotique :

Chloral..............................	3	grammes.
Chlorhydrate de morphine...............	10	centigr.
Eau de laurier-cerise.....................	10	grammes.
Sirop simple..........................	20	—

Cette dose peut être administrée en deux fois à quelques heures d'intervalle.

VI. — CHAT.

Étiologie. — L'*angine du chat* est une *maladie diffuse, caractérisée* par *l'inflammation catarrhale des muqueuses pharyngienne, nasale* et *lacrymale.*

C'est une maladie infectieuse qui revêt généralement le caractère contagieux.

On constate, en effet, que cette maladie sévit à l'état enzootique, puis épidémique sur les *chats* d'une maison d'une ville, et nous avons pu voir, depuis nombre d'années que les cas isolés sont rares.

La maladie est nettement *contagieuse* : tout chat sain mis en contact avec un malade contracte cette maladie.

On prétend que l'*influenza* de l'*homme* se transmet au *chat* et se traduit par les symptômes de l'*angine catarrhale* : mais cette opinion ne repose que sur la coexistence, fréquente dans une même ville, de la grippe *humaine* et de l'angine des *chats.*

Symptômes. — Les phénomènes *généraux* présentent d'emblée une grande intensité : l'animal triste, frissonnant, a de la peine à se déplacer ; sa lassitude paraît telle qu'il demeure pelotonné ou le dos voussé, immobile toute la journée; son nez est sec ; il a de la fièvre.

Bientôt, il éprouve une sensation de gêne et de chatouillement dans les fosses nasales ; les *éternuements* sont fréquents et sont produits par la moindre impression de froid.

En même temps, une salive abondante, visqueuse, s'écoule par les commissures des lèvres ; la déglutition est pénible, difficile ; les mouvements de déglutition se répètent à tout instant et, cependant, la salive continue à déborder les lèvres ; la *dysphagie* devient si intense que le *chat* miaule quand on lui offre des aliments, mais ne peut rien avaler : la gorge est sensible ; la tête semble engoncée entre les épaules et constamment immobile.

L'inflammation paraît se propager en même temps dans toutes les directions ; elle envahit les cavités nasales, les sinus, la bouche, le pharynx, le canal lacrymal, les conjonctives, et même les trompes d'Eustache.

Les *yeux* sont pleureurs, chassieux, et les *narines* laissent écouler d'abord de la sérosité liquide, puis un jetage blanchâtre qui se concrète toutes les nuits et produit un enchifrènement intense ; l'animal éternue, tousse fréquemment, offre une grande accélération de la respiration, plus accusée encore quand le processus envahit le système bronchique ; enfin le sujet stupéfié, immobile, paraît sourd, car aucun bruit ne le fait ni tressaillir, ni déplacer.

Évolution. — L'évolution de cette maladie s'effectue en huit à quinze jours au maximum ; elle se termine quelquefois en trois à quatre jours par la *mort* ; les animaux intoxiqués succombent sans avoir, pour ainsi dire, fait un mouvement ; mais habituellement la maladie se termine par la *guérison* ; tous les symptômes s'atténuent ; la dysphagie disparaît et permet aux animaux de s'alimenter.

On peut cependant voir quelques complications se produire au moment où la maladie semble arrivée près de sa terminaison : on peut constater de l'*albuminurie* avec

anasarque liées à une *néphrite* microbienne; Cadéac a vu se produire une *méningite* qui a déterminé la mort en deux jours.

Traitement. — Tenir les animaux chaudement, entourer leur cou d'un petit pansement ouaté ; frictionner la gorge avec la teinture d'iode, la vaseline boriquée, l'huile de laurier ; gargariser la bouche avec des solutions astringentes et légèrement antiseptiques (eau boriquée, eau alunée, solution de permanganate de potasse) ; on administre à l'intérieur du salol, du benzonaphtol et 50 centigrammes de camphre avec un peu de quinquina.

Les pilules composées de :

Camphre	30 centigr.
Poudre de quinquina	ãã 2 gr.
Poudre de réglisse	
Beurre	Q. S.

sont efficaces et faciles à faire prendre.

Les inhalations de vin chaud, de fleur de sureau, d'eau phéniquée complètent le traitement.

ARTICLE II. — PHARYNGITE PHLEGMONEUSE.

Définition. — Par ce mot, *on entend l'infection du tissu sous-muqueux du pharynx et des ganglions du voisinage.*

Le processus phlegmoneux secondaire peut se localiser aux ganglions intermaxillaires (*abcès de l'auge*), aux ganglions et au tissu conjonctif péripharyngien (*abcès rétro-pharyngiens*).

Considérations générales. — La *pharyngite phlegmoneuse* possède un élément de plus que la *pharyngite catarrhale* ; l'inflammation dépasse la muqueuse et déborde dans le système lymphatique. L'intervention des ganglions dans l'évolution de ces angines est la marque d'une invasion microbienne puissante que la muqueuse n'a pu arrêter. Follicules de la base de la langue, du pharynx,

amygdales, productions lymphoïdes sous-muqueuse, c'est-à-dire tout le premier *anneau lymphatique* qui constitue la première ligne de défense a été franchi ; la phagocytose exercée par les macrophages et les microphages a cédé devant cette réceptivité morbide inaccoutumée. Les microbes apportés par les aliments, les boissons, l'air inspiré arrivent par toutes les voies qui convergent vers



Fig. 40. — Topographie des ganglions lymphatiques de la tête du cheval.

1, Ganglions de l'auge, situés en dedans du masseter interne, sur le trajet de la veine faciale ; 2, ganglion parotidien, en arrière du col du condyle du maxillaire inférieur ; 3, ganglions pharyngiens, groupe antérieur sur le plan latéral du pharynx ; 4, ganglions pharyngiens ; groupe postérieur sur le côté de l'œsophage.

le carrefour pharyngien, traversent les premières barrières, se répandent dans le tissu sous-muqueux et menacent l'organisme d'infection générale quand le système lymphatique qui embrasse tout le réseau sous-muqueux attire vers les ganglions tous les microbes qui s'y sont aventurés et tend à convertir le processus pathologique sous-muqueux

en un processus ganglionnaire qui est essentiellement un processus d'étouffement microbien.

Les *ganglions* constituent une ligne importante de forts d'arrêt groupés autour du pharynx. Ce sont de puissants moyens de défense qui détruisent partiellement ou atténuent les microbes envahisseurs. Ce sont des protecteurs efficaces et des témoins sincères à l'égard de toutes les infections qui surviennent dans leur sphère (fig. 40).

Leur inflammation fournit toujours un témoignage irréfragable de l'existence de foyers infectieux au niveau des racines des vaisseaux lymphatiques afférents. Microbes et toxines aboutissant dans leur parenchyme s'y arrêtent et en déterminent l'irritation et l'hypertrophie. Ces deux phénomènes sont en rapport avec l'activité et la quantité des produits microbiens et avec la nature des germes apportés. Les ganglions sont ainsi à la fois les témoins et les miroirs des infections microbiennes de la muqueuse pharyngienne.

Ils trahissent toutes les attaques éprouvées par cette muqueuse ; ils accusent par leur hypertrophie le degré d'activité de ces pathogènes; ils témoignent de leur nature par la variété d'altération qu'ils éprouvent; ils s'hypertrophient passagèrement quand ils sont envahis par des pyogènes peu actifs; ils s'abcèdent au contraire quand ils subissent l'agression de *streptocoques* virulents; ils demeurent sains tant que l'invasion de la muqueuse est superficielle et sans danger. Les ganglions de la région pharyngienne sont donc des *sentinelles* vigilantes qui rendent compte au clinicien de tous les événements pathologiques dont les muqueuses des premières voies digestives et des premières voies respiratoires sont le théâtre.

Les angines phlegmoneuses, communes chez le *cheval*, sont très rares chez l'*âne*, et leur fréquence chez le *mulet* n'est pas encore établie ; elles sont encore plus rares chez les animaux des espèces *bovine*, *ovine*, *caprine*; elles

ont été très peu étudiées chez le *porc* et chez le *chien* : le *chat* n'en est presque jamais affecté.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La pharyngite phlegmoneuse est *primitive* ou succède à l'*angine catarrhale*; *elle est déterminée par les microbes pyogènes qui ont pénétré dans le tissu sous-muqueux et engendré des lymphangites et des adénites secondaires.*

Barrière épithéliale et barrière de tissu lymphoïde sont forcées et les germes répandus dans les voies lymphatiques sont arrêtés par les ganglions. La répartition des microbes dans ces organes n'est pas uniforme ; il en est qui en reçoivent beaucoup ou presque la totalité, d'autres en reçoivent peu ou point. Leur degré de contamination est subordonné à la marche de l'infection dans les réseaux lymphatiques des premières voies digestives et respiratoires. Tant que l'infection demeure bornée aux cavités nasales et à la partie antérieure du vestibule pharyngien, comme le *voile*, ce qui est la règle, ce sont les *ganglions de l'auge* qui sont pris les premiers et les seuls. Si l'infection a progressé et envahi les replis de la cavité pharyngienne les ganglions *péripharyngiens* et *rétro-pharyngiens* sont pris à leur tour ; mais cette règle souffre des exceptions.

Les ganglions rétro-pharyngiens peuvent être affectés d'emblée, isolément ou simultanément avec les ganglions de l'auge. Ceux-ci sont très rarement épargnés.

C'est que les cavités nasales sont pourvues d'un réseau lymphatique très superficiel presque toujours infecté d'emblée et qui ramène vers le bout du nez, puis vers les ganglions de l'auge les microbes et les toxines qu'il charrie. On s'explique ainsi l'apparition d'une glande de l'auge avant la manifestation des signes de la pharyngite : la glande annonce l'infection nasale et sa progression jusqu'à la région prépharyngienne.

Le réseau lymphatique étant mieux protégé au niveau de l'arrière-bouche et de la cavité pharyngienne, les ganglions péripharyngiens et rétro-pharyngiens demeurent généralement indemnes ou sont moins touchés. On comprend ainsi que les blessures pharyngiennes ou buccales qui entament profondément la muqueuse et dépassent le réseau lymphatique ne s'accompagnent d'aucune adénite ; les microbes cessent d'être en rapport avec leurs bouches d'absorption ou n'y sont que sur une très petite étendue : les *plaies buccales* n'ont ainsi, le plus souvent, aucun retentissement ganglionnaire.

Les microbes qui déterminent ces angines complexes peuvent être inoculés par des agents irritants ou piquants ; mais l'ingérence de ces causes est ordinairement impossible à déterminer. Elle est peut-être aussi exceptionnelle que celle des *traumatismes* produits par les instruments qui servent à régulariser les dents ou par une molaire exubérante qui blesse et ulcère le voile du palais.

Le *refroidissement*, les *courants d'air*, les *changements de saison*, etc., ont une action bien plus puissante ; on dirait que ces causes ont la faculté d'ouvrir à deux battants les portes de l'organisme ; l'angine phlegmoneuse suit de près leur intervention.

Les infections polymicrobiennes qui se produisent par ce mécanisme peuvent frapper un animal prédisposé et isolé sans qu'on puisse incriminer un germe spécifique. Les microbes phlogogènes (*staphylocoques* et surtout les *streptocoques* qu'on trouve dans la bouche des sujets sains) peuvent engendrer les angines phlegmoneuses comme les angines catarrhales quand le phagocytisme normal qui s'exerce perpétuellement à la surface de la muqueuse pharyngienne est interrompu, ou quand le revêtement épithélial est détruit. Alors les microbes acclimatés et semés dans un terrain en état d'opportunité morbide ou de réceptivité se développent.

Ce développement doit être parfois favorisé par les

associations microbiennes qui se réalisent dans la bouche et l'arrière-bouche, associations qui peuvent exalter la virulence de quelques-uns d'entre eux, rendre leur culture plus facile, plus rapide, plus abondante et partant plus dangereuse.

L'infection devient ainsi plus ou moins envahissante.

L'inflammation primitive de la muqueuse est le premier acte défensif; elle reste localisée tant qu'elle suffit à opérer la destruction des microbes qui l'occasionnent; elle devient profonde et phlegmoneuse quand les humeurs de l'organisme sont moins bactéricides, les phagocytes moins actifs, les microbes plus virulents.

L'*angine phlegmoneuse* qui frappe ainsi le premier sujet est un accident, elle résulte d'une *auto-infection*; c'est une maladie spontanée due au consentement du sujet qui a fourni un terrain propice à une infection banale. Individuelle et banale aujourd'hui, cette infection sera contagieuse demain : elle prend vite le masque d'une affection *spécifique*. Les streptocoques s'éduquent avec une telle facilité que si le premier *cheval* a pris cette angine à la suite d'un coup de froid, le second, puis une longue théorie deviennent malades pour avoir seulement subi le contact du premier.

Cette maladie contagieuse devient ainsi *épizootique* si le premier sujet a la possibilité de disséminer la graine virulente qu'il a cultivée et renouvelée.

L'*angine spontanée* fait graine de *gourme contagieuse*.

La maladie contagieuse renaît ainsi spontanément de ses cendres.

La *propagation* de l'inflammation du pharynx aux autres *muqueuses* par continuité de tissu n'est qu'une continuation de l'infection.

Symptômes. — Pendant trois ou quatre jours, ou davantage, les symptômes de la *pharyngite catarrhale* dominent la scène, puis ils deviennent plus alarmants: la *fièvre* du début augmente d'intensité et accuse la produc-

tion de pus; les ganglions de l'auge, les tissus sous-parotidiens, les glandes maxillaires et sublinguales, parfois le corps thyroïde se tuméfient ; la peau de cette région est chaude, douloureuse, œdémateuse par fluxion collatérale ; la tuméfaction est diffuse ou limitée, unilatérale ou double.

La PRESSION de la gorge accuse une douleur excessive : la déglutition est impossible ; la respiration est sifflante ou râlante, le cornage souvent permanent ; l'asphyxie peut se produire.

On peut observer des sueurs abondantes par compression des *pneumogastriques*, du *ganglion cervical* supérieur du grand sympathique. Cette sudation est unilatérale, limitée à la face, ou double et étendue à la tête, à l'encolure et aux avant-bras avec une telle intensité que chaque poil fait sa goutte. Bax a vu même une légère rosée recouvrir toute l'étendue de l'épine dorsale sur une largeur d'environ quinze centimètres.

Chez un cheval atteint d'angine pharyngée, avec tuméfaction de la partie supérieure de la gorge, Schindelka a observé l'hyperhidrose unilatérale ; la moitié droite de la face, l'oreille droite, le larynx, la gouttière supérieure du côté droit de l'encolure étaient couverts de sueur.

Les phlegmons qui évoluent, se localisent au niveau des *ganglions de l'auge* des ganglions *péripharyngiens* et *rétro-pharyngiens*.

Le PHLEGMON DE L'AUGE (fig. 41) consiste quelquefois uniquement dans l'hypertrophie et l'empâtement des ganglions de l'auge et se termine par résolution. Parfois l'inflammation ganglionnaire devient si intense que l'abcédation est inévitable : les ganglions hypertrophiés sont chauds, douloureux, pâteux, noyés dans un vaste œdème. Cet engorgement comble l'espace intermaxillaire, s'étend en avant jusqu'aux lèvres et en arrière au-dessous de la gorge ; il déborde souvent au niveau des joues et prédomine tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. L'inflammation n'offre pas par-

tout la même intensité ; mais elle tend partout vers la *suppuration*.

L'*abcédation* se produit souvent en plusieurs fois ; les ganglions diversement infectés se ramollissent successivement. Des abcès isolés se manifestent ; ceux qui proviennent



Fig. 41. — Phlegmon de l'auge et phlegmon péripharyngien.

de la poche antérieure de l'espace intra-maxillaire s'ouvrent ordinairement les premiers ; ceux qui se développent au fond de l'auge ont une évolution plus tardive ; la fluctuation de ces abcès est souvent vague, diffuse, en raison de la tension des parois. Quand on ne les ponctionne pas, le poil tombe au centre, la peau se couvre d'un suintement

visqueux, puis se nécrose et livre passage à du pus blanc jaunâtre, crémeux, bien lié, de bonne nature. La compression des parois en fait jaillir d'épais flocons purulents, ayant subi un commencement de caséification, puis du pus légèrement sanguinolent.

Ces abcès s'ouvrent généralement à l'extérieur par ulcération cutanée et se cicatrisent ensuite. Mais parfois le pus devenu nécrosant et septique s'étend loin de son foyer originel ; il envahit le tissu conjonctif, suit ce tissu en se frayant un chemin derrière la trachée et arrive jusqu'aux plèvres en déterminant une pleurésie purulente rapidement mortelle (Cadéac) ; enfin certains abcès détruisent les muscles masséters et les vaisseaux englobés, d'où résulte quelquefois une hémorragie mortelle.

Les PHLEGMONS PÉRIPHARYNGIENS et SOUS-PAROTIDIENS sont caractérisés par un ensemble de troubles respiratoires presque toujours alarmants : la respiration est irrégulière, soubresaute, dyspnéique et généralement accompagnée d'un *cornage* intense, avec menace d'asphyxie ; la dysphagie est si prononcée que les animaux ne prennent rien (fig. 41).

Les signes *objectifs* consistent dans un empâtement diffus unilatéral ou double, toujours inégal qui devient plus ou moins rapidement fluctuant.

L'évolution de l'abcès est ordinairement lente ; il s'ouvre tantôt au dehors, tantôt au dedans, ou simultanément des deux côtés en engendrant presque toujours des complications plus ou moins graves. S'il s'ouvre extérieurement, on constate souvent la production de fistules salivaires ; mais souvent le pus, limité en dehors par l'aponévrose qui unit le sterno-maxillaire au mastoïdo-huméral, se fraye un chemin du côté du pharynx. On est averti de l'arrivée du pus dans la cavité pharyngienne par l'abondance du jetage qui devient subitement purulent pendant que les symptômes généraux diminuent d'intensité et que l'état général du malade s'améliore.

Une FISTULE PHARYNGIENNE succède quelquefois à l'ouver-

ture de l'abcès dans le pharynx et fait communiquer la cavité de cet organe avec l'extérieur ; tantôt elle se forme spontanément, tantôt elle résulte de la ponction de l'abcès au cautère ; elle est ordinairement étroite, mais parfois elle a le diamètre du pouce.

Les FISTULES ŒSOPHAGIENNES sont plus rares ; on les a pourtant signalées plusieurs fois. Ces accidents retardent la guérison ou entraînent à leur suite l'infection purulente et septique due à la pénétration de salive et de corps étrangers dans le tissu conjonctif péri-œsophagien.

Les PHLEGMONS RÉTRO-PHARYNGIENS se révèlent d'emblée par un cornage intense sans tuméfaction extérieure, ils se terminent souvent par résolution et, quand ils s'abcèdent, ils ne s'ouvrent pas à l'extérieur ; ils sont généralement très graves ; ils produisent quelquefois la mort par asphyxie ; la guérison est toujours imparfaite : les animaux qui résistent présentent de l'*hémiplégie laryngienne*.

Les *poches gutturales* peuvent également participer à l'inflammation purulente de la muqueuse pharyngienne et se remplir de pus.

Complications. — Les trois foyers ganglionnaires qui précèdent sont une source de complications. Citons : les fistules *pharyngienne* ou *œsophagienne* étudiées plus haut, l'*altération des nerfs vagues*, la *paralysie du pharynx*, la *bronchopneumonie*, la *pyohémie*, l'*infection septique*.

L'*altération des nerfs vagues*, notamment des *récurrents*, est commune dans les pharyngites suppurées ; un grand nombre de sujets affectés de cette maladie présentent ensuite les signes du *cornage chronique* ; plus rarement les nerfs vagues eux-mêmes sont englobés, comprimés par les tumeurs phlegmoneuses (Baudon).

La *paralysie du pharynx* est très rare ; elle peut d'ailleurs s'associer à d'autres processus ; nous l'étudierons plus loin d'une manière complète.

La *bronchopneumonie* peut résulter de l'extension du processus inflammatoire du pharynx jusqu'aux bronches

et au poumon, mais elle est généralement due à la dysphagie et à un accident de la déglutition qui a précipité la salive et les matières infectantes dans l'arbre bronchique.

La *pyohémie* et l'*infection septique* résultent tantôt d'une infection secondaire de la cavité de l'abcès par la salive ou des corps étrangers, tantôt d'un affaiblissement du sujet devenu incapable de se défendre. Le pus cesse de provoquer une réaction inflammatoire phlegmoneuse; les microbes hypervirulents sécrètent des toxines qui dissocient, dissolvent ou nécrosent tous les tissus environnants. Le pus septique peut s'infiltrer derrière la trachée, dissoudre le tissu péritrachéal, progresser insensiblement et faire développer une *pleurésie septique* ou une *péricardite*; il peut ulcérer le pharynx, le voile du palais, produire des *bronchopneumonies* par embolie, ulcérer des vaisseaux comme la *carotide interne*, la *maxillaire*, la *glosso-faciale*, comprimer les veines jugulaires et leurs affluents et engendrer ainsi la congestion *passive du cerveau* et du *vertige*.

L'infection septique est dénoncée par l'odeur gangreneuse qui se dégage de la bouche et du nez, par la chute de la température et le rejet de matières putrides à chaque effort de toux.

Terminaisons. — La maladie se termine par la guérison quand elle évolue sans complications.

La GUÉRISON est parfaite quand il y a eu seulement abcédation des ganglions de l'auge; elle est généralement imparfaite quand les autres foyers ganglionnaires sont intéressés. L'abcédation des ganglions *rétro-pharyngiens* est suivie de la caséification et de la calcification du pus; les tissus s'indurent, le tissu conjonctif s'hypertrophie, gêne la respiration et provoque le cornage.

La MORT est produite par l'*asphyxie*, l'œdème de la glotte, la bronchopneumonie gangreneuse; elle résulte quelquefois de la résorption du pus, de l'infection septique qui se greffe sur le processus pyogénique et sur les troubles dyspnéiques. Cette terminaison est d'autant plus à craindre qu'il y a

plus de gêne respiratoire : les phlegmons sous-parotidiens présentent bien plus souvent cette complication que les phlegmons de l'auge.

Lésions. — La *muqueuse pharyngienne* est foncée, brunâtre, recouverte de pus et de muco-pus; elle est irrégulièrement tuméfiée, gaufrée ou ulcérée.

Le *tissu sous-muqueux* est œdématié, strié de sang, infiltré de pus ; il est souvent criblé d'abcès du volume d'une noisette ou d'une noix renfermant du pus crémeux, épais ou caséifié.

Les *ganglions rétro-pharyngiens* sont particulièrement hypertrophiés ; ils offrent quelquefois le volume d'une mandarine. Quand les ganglions sont aussi volumineux, ils proéminent dans la cavité pharyngienne, la rétrécissent et quelquefois la remplissent complètement (1).

Ces ganglions convertis en abcès peuvent renfermer un décilitre de pus tantôt sanguinolent, tantôt de bonne nature.

L'ouverture des *abcès* des ganglions *péripharyngiens* ou *rétro-pharyngiens* est suivie de la perforation du pharynx, de la formation de fistules diverses, renfermant du pus putride et des aliments, avec nécrose de la muqueuse pharyngienne ou de l'infiltration du pus le long de l'œsophage et de la trachée ; les aliments peuvent s'y engager aussi et descendre entre la muqueuse et la musculeuse de l'œsophage jusqu'au voisinage de l'estomac.

Les piliers du voile sont toujours plus ou moins tuméfiés, parfois remplis d'une masse épaisse, purulente, caséeuse, à odeur fade ou fétide (2).

(1) Chez un cheval mort par suffocation, Pichard a constaté du côté droit du pharynx, en avant et à droite de l'épiglotte, une tumeur oblongue de la grosseur du poing, formant une poche dont le centre déchiré renfermait encore du pus semblable au jetage. — Pichard, *Société des sciences vét.*, 1904.

(2) Mathis a observé chez un cheval mort de bronchopneumonie deux abcès symétriques du pharynx ouverts de chaque côté de la langue sur les piliers du voile du palais, le fond et les bords étaient putrilagineux et de couleur livide. Quand l'abcès s'ouvre à l'intérieur, l'animal se met à tousser ; il s'ébroue fortement et rejette une grande quantité de pus. (*Journal de Lyon* 1898.)

Le *voile du palais* est quelquefois œdématié, abcédé, nécrosé par places ; on peut observer des infiltrations purulentes autour des nerfs de la douzième paire (grand hypoglosse) et du nerf lingual de la cinquième paire (Reynal).

Les *organes environnants* sont fréquemment lésés en même temps que la muqueuse pharyngienne et ses ganglions péripharyngiens.

La muqueuse de la bouche est le siège de congestions et d'hémorragies ; le tissu sous-muqueux est lui-même infiltré d'un exsudat hémorragique.

Les *poches gutturales* sont remplies de pus liquide ou caséeux ; la *muqueuse laryngienne* est souvent infiltrée, ecchymosée, purulente ; les *bronches* sont enflammées et les *lobes antérieurs du poumon* sont fréquemment le siège d'une pneumonie gangreneuse ; on y trouve des cavernes du volume du poing ou d'un œuf remplies de pus épais et fétide.

L'*intestin* est souvent le siège d'une entérite catarrhale.

Les parenchymes, *foie*, *rein*, sont pâles et graisseux comme dans toutes les affections fébriles.

Diagnostic. — Le gonflement chaud et douloureux des parties latérales, du pharynx, de l'auge, de la région des parotides fait soupçonner l'angine phlegmoneuse.

On peut apprécier nettement le siège, les dimensions du phlegmon, sentir la fluctuation si elle existe.

L'apparition des abcès se reconnaît à l'exacerbation des symptômes généraux, fièvre, etc., et à l'exagération de la dyspnée.

La PAROTIDITE s'en distingue par une tuméfaction douloureuse, unilatérale, superficielle, non accompagnée de jetage alimentaire et par l'absence de toute douleur à la pression de la partie inférieure du pharynx.

Le CATARRHE des poches *gutturales* est caractérisé par une tuméfaction généralement unilatérale, dont la pression est suivie de l'écoulement d'une quantité plus ou moins

considérable de liquide ou de matière caséeuse par les cavités nasales.

Les TUMEURS de la région pharyngienne ont une évolution chronique sans fièvre et sans symptômes inflammatoires appréciables.

La PARALYSIE PHARYNGIENNE est surtout dénoncée par l'absence de toute sensibilité.

Pronostic. — La *pharyngite phlegmoneuse* accompagnée de cornage a un pronostic incertain ; il doit être réservé, car l'issue de la maladie est subordonnée à l'évolution du phlegmon.

Traitement. — Le traitement de l'angine phlegmoneuse comporte quelques indications spéciales résultant de la tuméfaction de la gorge et de la formation possible d'un abcès.

La *tuméfaction inflammatoire* est une source de douleur vive et de constriction qu'il faut combattre.

Les *cataplasmes* de farine de lin, chauds et fréquemment renouvelés, diminuent la tension et la douleur locales. La pommade de peuplier, plus facile à appliquer, peut remplacer les cataplasmes ; les réfrigérants (compresses d'eau froide) remplissent le même but.

Quand le phlegmon est nettement appréciable, il faut hâter son évolution par des *frictions irritantes* (sinapismes, liniments).

Essence de térébenthine	} ãa	15 grammes.
Huile de laurier		
Poudre de cantharide		2 —

Les frictions d'onguent vésicatoire, d'huile cantharidée à laquelle on peut ajouter quelques gouttes de *croton tiglium*, produisent de bons effets.

Dès que le pus est *collecté* et que l'on peut apprécier la fluctuation, il faut ponctionner l'abcès au bistouri et préférablement au fer rouge, afin de prévenir une dyspnée trop intense ou les stases engendrées par la compression.

On a toujours la ressource de prévenir l'asphyxie par la *trachéotomie*. Cette opération hâte souvent la guérison de la maladie en détournant le courant aérien.

La *médication interne* est celle des autres angines. Nous laissons de côté le traitement des complications possibles car chacune d'elles comporte des indications spéciales.

Dès qu'on a la certitude qu'il se forme une collection purulente, il faut se hâter d'ouvrir l'abcès. On peut inciser la peau au niveau du point fluctuant et pénétrer ensuite dans la cavité purulente à l'aide du doigt ou de la sonde. C'est le seul moyen d'empêcher le pus de fuser dans le tissu cellulaire et de produire des décollements étendus; on doit utiliser ensuite les moyens antiseptiques pour faciliter la guérison des abcès. Les injections de solutions de sublimé corrosif au millième, d'eau phéniquée à 3 p. 100 sont les plus employées.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — La pharyngite phlegmoneuse est très rare chez les *ruminants*.

Les inflammations catarrhales ou pyogéniques des muqueuses sont moins envahissantes que chez les solipèdes.

Les *corps étrangers* implantés dans la bouche, le pharynx sont la cause presque exclusive des abcès péripharyngiens. Ils traversent généralement la paroi pharyngienne chargés de germes pyogènes et septiques et vont échouer dans des points variables où ils font développer un abcès. Ces abcès par corps étrangers se rencontrent dans l'auge, à la base de la langue, ou dans la partie postérieure du pharynx en arrière du voile du palais; ils sont ordinairement sous-cutanés, car la peau très souple fuit devant le corps étranger.

La *tuberculose* aiguë des ganglions de l'auge et des ganglions rétro-pharyngiens se termine quelquefois par abcédation (fig 42).

Symptômes. — La pharyngite phlegmoneuse présente

au début les allures d'une simple angine pharyngée, puis l'intensité de la fièvre et de la douleur et l'apparition de l'engorgement révèlent la formation purulente.

La *tuméfaction* de la gorge devient souvent énorme ; elle occupe la région parotidienne des deux côtés, mais inégale-

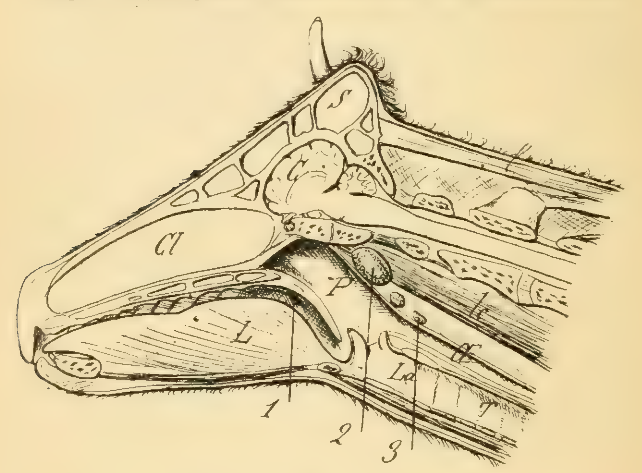


Fig. 42. — Coupe longitudinale de la tête du bœuf.

C, Cerveau ; *Cl*, cloison nasale ; *L*, langue ; *La*, larynx ; *Œ*, œsophage ; *P*, pharynx ; *T*, trachée ; *S*, sinus frontaux ; *l*, ligament cervical ; *le*, muscle long du cou.

1, Amygdale ; 2, ganglion rétro-pharyngien ; 3, petit ganglion rétro-pharyngien.

ment ; elle gêne la déglutition, la respiration et immobilise la tête quand le corps étranger a franchi la muqueuse bucco-pharyngienne et s'est réfugié dans la sphère conjonctive péripharyngienne (fig. 43).

L'*évolution* de l'abcès qui se forme est très variable. Tantôt, il demeure en relation avec la muqueuse et s'ouvre à l'intérieur de celle-ci à la suite d'un mouvement brusque ; le pus est rejeté par la bouche à une certaine distance

(Guittard). Tantôt l'abcès se rapproche de la peau et peut être ponctionné indifféremment des deux côtés (Graziadei) ; parfois le pus septique dissèque les divers canaux de cette région et détermine l'ulcération des vaisseaux (De Jong), puis une véritable infection putride (Bitard) (1).

Terminaison. — La pharyngite phlegmoneuse du *bœuf* se termine généralement par la guérison; l'abcédation aboutit à l'expulsion du corps étranger ; l'infection putride est une terminaison mortelle.

L'*infection putride* est dénoncée d'abord par une température élevée 40°,6, et par un engorgement monstrueux, non inflammatoire, car il demeure toujours mou, dépressible; il se ramollit au centre par destruction de tous les tissus. Si on le percute au moyen des doigts réunis en cône, on provoque un véritable

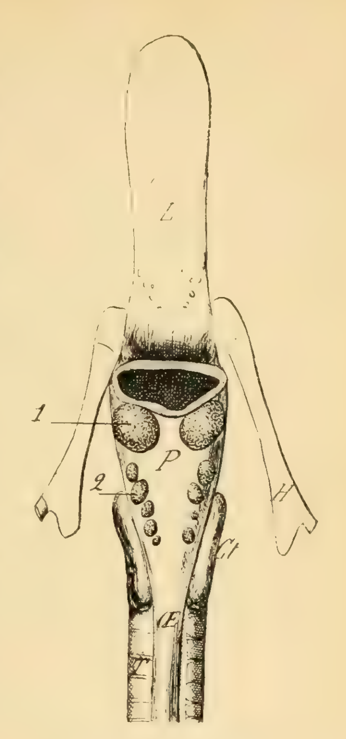


Fig. 43. — Ganglions pharyngiens du veau.

H, Os hyoïde; *L*, langue; *Œ*, œsophage; *P*, pharynx; *T*, trachée; *Ct*, corps thyroïde.

1, Gros ganglion pharyngien situé à la base du crâne contre l'extrémité antérieure du muscle long du cou; 2, petits ganglions pharyngiens, roses, rouges ou noirs.

(1) Bitard, Infection putride consécutive à une angine pharyngée chez le bœuf. (*Progrès vét.*, 1903, p. 227.)

gargouillement. La ponction donne issue à une sérosité trouble de la couleur du purin, exhalant une odeur putride, infecte. Le foyer de putréfaction pharyngien et péripharyngien est un foyer d'intoxication. La démarche est titubante, l'abattement extrême, la respiration plaintive, la toux courte, avortée, pénible, la température tombe à 36° et l'animal succombe dans le coma.

Traitement. — On frictionne énergiquement l'engorgement primitif avec du liniment ammoniacal double camphré, et on assure la propreté de la bouche et de l'arrière-bouche à l'aide de gargarismes :

Acide salicylique........................	30 grammes.
Borate de soude........................	

dans un litre d'eau.

Ponctionner l'abcès dès qu'on découvre un point fluctuant; on le perce par la bouche quand il fait saillie à l'intérieur du pharynx (Watkins); mais habituellement, il offre une saillie extérieure et le pus qu'il renferme peut être évacué par l'ouverture d'un trocart. Il est souvent nécessaire de le débrider après l'avoir ponctionné au cautère et on peut le drainer par une contre-ouverture pratiquée du côté opposé.

L'irrigation à l'eau bouillie tiède, à l'eau boriquée suivie d'injection à l'acide tannique, à 2 p. 100, à l'eau iodée amène une guérison rapide.

III. — PORC.

Étiologie. — L'angine phlegmoneuse apparaît quand les tissus lymphoïde et conjonctif péripharyngiens sont infectés par des microbes plus virulents que de coutume ou implantés dans un mauvais terrain.

On ne connaît pas exactement les microbes phlogogènes qui cultivent à la surface de la muqueuse pharyngienne

et qui président à l'évolution de cette forme de pharyngite.

Selon toutes probabilités, les infections polymicrobiennes de cette muqueuse se produisent facilement, car les *foramina cæca* ou *trous borgnes de la base de la langue* et les cryptes des amygdales sont *extrêmement prédisposés à toutes les contaminations*. D'ailleurs, le *porc* est un excellent terrain de culture pour les microbes septiques et phlogogènes. Ils déterminent tantôt un processus phlegmoneux péripharyngien diffus, tantôt des abcès nettement collectés des ganglions de l'auge, péripharyngiens ou rétropharyngiens. La gravité du processus peut faire croire à sa spécificité. Les *streptocoques* et le *bacille* de la nécrose paraissent jouer un rôle important dans l'évolution de ces accidents.

Symptômes. — Les troubles généraux du début sont plus accusés que dans la pharyngite catarrhale ; la température atteint 40°,5 ; les muqueuses sont congestionnées, les yeux brillants, la respiration accélérée, courte, pénible, la toux avortée, difficile, l'appétit nul, la défécation et la miction rares. L'animal demeure couché ; il refuse de se lever et semble éprouver une gêne dans les mouvements du cou.

La tuméfaction de l'auge et du cou ne tarde pas à devenir apparente ; on constate de la chaleur, de la tuméfaction et une rougeur congestive chez les animaux blancs.

Puis ces signes s'aggravent, le gonflement de l'auge fait des progrès, la respiration devient râlante, l'angoisse est extrême, les membres antérieurs sont écartés, la bouche est entr'ouverte, les muqueuses sont cyanosées, l'asphyxie est imminente.

Parfois les *phlegmons de l'auge* s'accompagnent d'*œdème* partant de cette région et descendant jusque sous l'abdomen. Cet œdème devient froid, indolent, violacé et se termine par la gangrène ; les muqueuses buccale et

linguale participent également à ce processus septicémique.

Cette terminaison est exceptionnelle ; le pus se collecte généralement, il se forme un volumineux abcès qui donne spontanément issue à une quantité abondante de pus ou qui nécessite une ponction profonde. Dès que le pus est évacué : la cicatrisation est rapide et la guérison parfaite.

Diagnostic. — La *pharyngite phlegmoneuse* est sporadique, individuelle dans la majorité des cas ; sa non-contagion la différencie nettement de la pneumo-entérite et des autres maladies infectieuses du porc.

Traitement. — Maintenir les animaux dans des habitations à température moyenne et à l'abri des refroidissements ; donner des aliments faciles à avaler (soupes, farine, son, lait), et n'exigeant aucun effort de mastication ; pratiquer l'isolement des malades et désinfecter les porcheries.

Le TRAITEMENT CURATIF réclame l'emploi des vésicants (onguent vésicatoire, teinture de cantharides) au niveau de la gorge ; des dérivatifs généraux (frictions de moutarde, lavements émétisés).

S'il y a inappétence, on conseille les vomitifs : hellébore blanc à la dose de 5 centigrammes à 2 grammes, ipéca 1 à 3 grammes, émétique 50 centigrammes.

On peut réunir ces médicaments comme dans la formule suivante :

Émétique	45 centigr.
Ipécacuanha	3 grammes.
Miel	Une cuillerée.

On peut utiliser les injections sous-cutanées d'apomorphine dans le même but à la dose de $0^{gr},01$ à $0^{gr},05$.

Cependant, d'après Feser, l'apomorphine n'agit pas comme vomitif sur le *porc*, même aux doses les plus élevées.

On a également préconisé les injections sous-cutanées de

vératrine, 20 à 30 milligrammes dissous dans 3 à 4 grammes d'alcool. Les alcalins et les expectorants sont sans effet.

Quand les animaux sont en très bon état, au début de la maladie, il est souvent avantageux de les livrer à la boucherie.

IV. — CHIEN.

Étiologie. — L'angine phlegmoneuse est fréquente chez les très jeunes *chiens* (1).

Elle est ordinairement une manifestation de la *maladie du jeune âge*, et se montre principalement chez les sujets de un à deux mois. On peut la voir, dans ce cas, se compliquer de suppurations cutanées très étendues et très abondantes.



Fig. 44. — Abcès volumineux de la région pharyngienne.

Symptômes. — On constate une exagération des symptômes de l'angine catarrhale, et en même temps ceux d'un catarrhe gastrique avec nausées suivies ou non de vomissement.

Un *engorgement* douloureux apparaît dans l'espace intramaxillaire et la région gutturale ; la face et les joues peuvent aussi s'infiltrer Cet engorgement plus ou moins considérable comprime la région (fig. 44) ; la respiration devient pénible, la physionomie exprime l'angoisse.

Si on n'intervient pas, l'abcès peut s'ouvrir dans la bouche, mais il éclate généralement au dehors ou le pus demeure enkysté si l'on n'intervient pas (fig. 45).

(1) Dessart l'a observée sur 20 sujets, (*Annales de méd. vét.*, 1868, p. 593).

Traitement. — On recommande les compresses froides et la pommade camphrée sur la région de la gorge.

On favorise la maturation des abcès à l'aide des vésicants et on les ouvre hâtivement. Il est nécessaire de les désinfecter ensuite d'une manière complète pour prévenir l'infection septique ou la production d'une *endocardite*.



Fig. 45. — Œdème pharyngien consécutif à un abcès.

ARTICLE III. — PHARYNGITES MEMBRANEUSES.

Définition. — *Ces formes inflammatoires sont caractérisées par la présence dans la bouche, l'arrière-bouche et le pharynx, d'exsudats fibrineux, élastiques et résistants, disposés en couches plus ou moins épaisses, grisâtres, jaunâtres, verdâtres ou noirâtres et englobant des éléments cellulaires dégénérés ou en voie de dégénérescence* (fig. 46).

Elles sont fréquemment désignées sous le nom d'*angines croupales*, d'*angines pseudo-diphtériques*, ou simplement de *diphtérie*.

On les observe chez le *cheval*, le *bœuf*, le *mouton*, le *porc*, le *chien*.

Ces processus pseudo-membraneux sont tantôt *primitifs*, tantôt *secondaires; ils n'ont aucun rapport avec la diphtérie de l'homme.* La diphtérie des *oiseaux* est une affection spécifique, transmissible et épizootique que nous décrirons avec les maladies du sang.

Le bacille diphtérique de l'homme ne se retrouve dans



Fig. 46. — Angine pseudo-membraneuse du cheval.

aucune des affections diphtériques des animaux. Celles-ci sont essentiellement *polymicrobiennes* et disparates.

Les divers microbes qui pullulent dans la bouche peuvent s'associer pour produire des angines membraneuses comme ils s'associent pour déterminer des angines catarrhales. Citons les *coccus*, les *staphylocoques*, les *streptocoques*, le *coli-bacille* et le *bacille de la nécrose*. Tous n'ont pas la même importance dans cette détermination. Les *staphylocoques*, les moins actifs, sont généralement

incapables d'engendrer des exsudations assez épaisses pour figurer de véritables membranes ; leur action peut être regardée comme secondaire.

Les *coccus*, disposés ordinairement en *diplocoques*, se retrouvent en quantité dans les exsudations membraneuses de la muqueuse bucco-pharyngienne. Les cultures de ce microbe sur le sérum sont arrondies, blanchâtres, transparentes et aplaties.

Les *streptocoques* sont les microbes les plus répandus et les plus actifs producteurs de membranes ; ils sont susceptibles de communiquer aux exsudats buccaux et pharyngiens la physionomie, les caractères physiques des exsudats pleuraux. Ces exsudats se forment de même. Le pharynx étant rouge, les amygdales tuméfiées, il se forme d'abord un dépôt pultacé ou une tache blanchâtre qui ressemble à du mucus coagulé, demi-transparent qui se concrète, s'épaissit et prend rapidement une consistance membraniforme. Cette exsudation, peu adhérente au début, se fixe de plus en plus ; elle s'épaissit par l'addition de couches nouvelles qui se constituent au-dessous des premières ; et sa coloration blanc jaunâtre devient plus ou moins rapidement grisâtre ou noirâtre par l'addition des matières alimentaires.

Les membranes *pseudo-diphtériques* recouvrent finalement la voûte du palais, notamment les piliers, les amygdales, le fond du pharynx, la base de la langue. Les plus superficielles sont faciles à détacher ; elles sont molles, infiltrées, mais les couches profondes sont adhérentes et leur extraction entraîne fréquemment une petite hémorragie. Si l'on ensemence une parcelle de cette membrane pharyngée ; les colonies streptococciques se développent sous forme d'un pointillé blanchâtre. Une parcelle de ces colonies examinée au microscope accuse des chaînettes droites ou sinueuses formées de grains arrondis en chapelet de streptocoques.

Le *coli-bacille* s'associe comme le *staphylocoque* aux

streptocoques ; mais il ne doit guère être regardé comme l'agent exclusif d'aucun cas de pharyngite membraneuse.

Le *bacille de la nécrose* joue au contraire un rôle prépondérant dans les productions membraneuses buccales et pharyngées des *ruminants* du *porc*, ou du *chien*. Son ingérence est toujours révélée par son action profonde, par la destruction et par la caséification des tissus.

Ces divers microbes associés en proportions variables, expliquent la diversité des formes de ces pharyngites. Il faut d'ailleurs reconnaître que les microbes les plus nocifs comme le *bacille de la nécrose* déterminent selon leur degré d'adaptation des lésions très disparates. *Leur seul trait commun, c'est la production de fausses membranes.*

Ces affections sont tantôt *sporadiques*, tantôt *épizootiques* ; on peut les voir compliquer diverses affections locales ou générales, se développer spontanément ; il est facile de les fabriquer de toutes pièces par tous les procédés physiques ou chimiques susceptibles d'engendrer une inflammation *exsudative* et *nécrosante* des muqueuses. L'infection s'ajoute constamment à l'intoxication. Généralement dépourvues de toute spécificité, ces affections ne peuvent plus être appelées *diphtérie*, car ce terme semble indiquer une analogie de nature qui n'existe pas.

Puisque les animaux ne peuvent contracter la diphtérie de l'homme (Colin, Löffler), il nous paraît préférable de qualifier de *membraneuses* ou de *pseudo-diphtéritiques* toutes les affections exsudatives des muqueuses.

I. — SOLIPÈDES.

L'histoire des angines pseudo-membraneuses est très incomplète chez le *cheval*, malgré les observations de Delafond, Targue, Dieckerhoff, Robertson, Sonin, etc.

C'est que le processus pseudo-diphtéritique est passager ; il est vite remplacé par le processus gangreneux. On a rarement l'occasion d'apercevoir les dépôts pseudo-mem-

braneux : les ulcérations gangreneuses qui leur succèdent immédiatement détruisent tous les vestiges du début de l'inflammation.

Étiologie. — La gangrène du pharynx est une rareté clinique. Elle a pour origine un agent *traumatique* ou *caustique* dont l'action est complétée par une infection microbienne.

L'*ammoniaque* pure ou peu diluée, l'*émétique*, les acides insuffisamment dilués produisent l'escarrification de la muqueuse pharyngée comme celle de la muqueuse buccale ; mais presque toujours la douleur déterminée par ces agents empêche l'animal d'effectuer tout mouvement de déglutition et le pharynx est préservé ou est moins atteint que la bouche.

L'inhalation de la *fumée d'incendie* irrite violemment la muqueuse pharyngo-laryngée et peut déterminer une angine gangreneuse (Riss, Rey, H. Bouley). Les *corps étrangers* (aiguilles, hameçons, débris de fourrages ou de bois) peuvent produire des inoculations immédiates dont les effets sont entretenus par leur présence. La continuation de l'irritation assure la continuation de l'infection. La forme SECONDAIRE peut apparaître dans le cours de la *gourme maligne*, de la *fièvre pétéchiale*, de la *fièvre typhoïde* et de la *piroplasmose* ; tous les états morbides, qui déterminent la déchéance de l'économie, favorisent l'adjonction d'infections secondaires et la mortification des tissus.

Certaines maladies comme la *fièvre pétéchiale*, la *gourme* et tous les processus hémorragipares compromettent directement la nutrition de parcelles de muqueuse converties au niveau des ecchymoses infiltrées en milieux de culture semi-solide.

Les microbes qui viennent s'associer à ceux de ces maladies existent dans la bouche des animaux sains ; ils s'implantent aussi sur les altérations muqueuses produites par les agents irritants, caustiques ou les corps

étrangers. Dès qu'un *traumatisme* ou un microbe puis-



Fig. 47. — Exsudats pharyngiens
ıez un cheval atteint de pharyngite membraneuse d'origine inconnue.

sant ı ouvert la brèche aux agents le siège habituel de

l'organisme, tous ces microbes se mettent à travailler ensemble à la destruction des tissus. Les plus actifs sont, sans contredit, le bacille de la *nécrose*, les *streptocoques*, le microbe de la *septicémie gangreneuse*.

Symptômes. — Ce sont ceux d'une *angine* insidieuse quand cette malade est secondaire ; ceux d'une angine très grave quand l'infection pharyngée est primitive : elle est toujours extrêmement fébrile et douloureuse : la température atteint 41° ; l'animal triste, abattu, anxieux, a le facies souffrant, grippé, le pouls petit, accéléré, les conjonctives injectées et colorées en jaune ; le jetage grisâtre ou verdâtre, fétide.

La gorge est œdématiée et douloureuse, les ganglions sont engorgés, la respiration dyspnéique, la toux pénible, convulsive, provoquée par la moindre pression, et accompagnée du rejet de fausses membranes (fig. 47).

L'auscultation de la gorge fait entendre un *bruit de gargouillement*. La déglutition est difficile ; la bouche est ouverte, la langue noire, tuméfiée, ulcérée, pendante, sèche ou recouverte de salive filante. Tels sont les signes caractéristiques de cette affection.

Son évolution est rapide (un à six jours).

La maladie se termine par la RÉSOLUTION ou la MORT déterminée par l'asphyxie que ne prévient pas toujours la trachéotomie, car l'inflammation s'étend souvent à la muqueuse trachéale et bronchique et revêt un caractère septique.

La physionomie du sujet exprime l'angoisse, la prostration, la tête est tendue sur l'encolure, et pas un mouvement de déglutition ne s'effectue. Les forces baissent rapidement, les sujets sont emportés ordinairement du quatrième au sixième jour, quelquefois plus tard, par intoxication générale.

Anatomie pathologique. — La bouche, le pharynx, les cavités nasales, le côlon, le cæcum sont simultanément altérés ; la muqueuse de ces organes présente des fausses membranes et des foyers de nécrose.

Les *dépôts membraneux* atteignent au niveau du cæcum ou du côlon les dimensions d'une noisette ou d'un œuf de pigeon ; ils sont partout composés d'un exsudat gris, adhérent, mélange de fibrine, d'épithélium, de globules de pus, de micrococques, de bactéries, de bacilles de la nécrose.

Les escarres, situées principalement dans l'arrière-bouche, le pharynx, sont circonscrites ou diffuses et offrent les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, de un franc et quelquefois de deux francs (fig. 48.). Ces plaques gangreneuses sont grisâtres, noirâtres, verdâtres, fétides. Les bords de chaque plaque sont saillants, irréguliers, taillés à pic et entourés par la muqueuse violacée.



Fig. 48. — Ulcérations de la muqueuse pharyngienne observées chez un cheval de sept ans non morveux (Cadéac).

Tantôt la nécrose se circonscrit, l'escarre se détache, tombe et laisse à sa place une ulcération qui atteint le plan musculaire sous-jacent et qui peut se terminer par cicatrisation. Tantôt la gangrène se propage ; elle est diffuse et envahit les replis aryténo-épiglottiques. Le travail d'élimination est interrompu par l'absorption des produits toxiques et l'inoculation de germes septiques au niveau des plaies. Ces altérations sont fréquemment compliquées d'*œdème pulmonaire* et de *bronchopneumonie*.

Le *sang* est noir et les reins sont presque toujours enflammés, hémorragiques, en raison des complications septiques qui se sont greffées sur l'affection locale primitive.

Diagnostic. — Ces formes d'angine sont très dissemblables et impossibles à reconnaître ; elles ne répondent à aucun type clinique déterminé ; ce n'est qu'à l'autopsie qu'on distingue cette variété inflammatoire des formes qui précèdent. La présence de fausses membranes et d'altérations gangreneuses constituent un ensemble caractéristique.

Traitement. — Désinfecter la gorge, faire de fréquents gargarismes, avec la solution de créoline à 2 p. 100, de solution salicylée à 1 p. 100 d'eau oxigénée, administrer des toniques, des électuaires additionnés de naphtol (10 à 15 grammes), de salol, de calomel, d'acide borique, utiliser les dérivatifs, les fumigations tels sont les principaux moyens de traitement d'une lésion dont les conséquences sont le plus souvent irrémédiables.

II. — BOVIDÉS.

Définition.— La *pharyngite pseudo-diphtéritique* du *bœuf* est une maladie *ulcéro-membraneuse* envahissante, souvent mortelle, caractérisée par une infection polymicrobienne généralement dominée par le *bacille de la nécrose*.

Étiologie. — Cette maladie, relativement rare, sévit quelquefois chez les animaux *adultes* (Mayr, Prietsch, Strebel, etc.).

Des causes prédisposantes diverses : refroidissement brusque, variations subites de température, arrêt de la transpiration cutanée, contact de la muqueuse avec des corps étrangers irritants solides, liquides ou gazeux (*tartre stibié*, *cantharides*, *ammoniaque*, *fumée d'incendie*), troublent la circulation locale, modifient l'épithélium, provoquent une ou plusieurs infections microbiennes qui déterminent des fausses membranes.

Les microbes retirés de ces dernières sont : des *micrococques* qui, inoculés au *cobaye* ne déterminent aucun effet pathogène appréciable (Cadéac), des *staphylocoques* peu

redoutables pour les muqueuses, des *streptocoques* qui chez le bœuf, n'engendrent que des exsudations membraneuses, superficielles et bénignes, le *bacille de la nécrose* qui détermine des lésions pseudo-membraneuses et ulcéreuses qui tendent toujours à se propager à tous les organes digestifs par *auto-infection*.

Ce bacille est l'agent le plus important des lésions *pseudo-diphtériques* des ruminants adultes comme des *veaux*. Il détermine chez l'homme une *amygdalite ulcéro-membraneuse* connue sous le nom d'*angine* de Vincent, car il y a entre la description des symptômes, des lésions et des bacilles de cette maladie et celle des effets déterminés par le bacille de la nécrose les plus grandes ressemblances.

L'agent spécifique de l'angine ulcéro-membraneuse du bœuf étant connu, nous n'y reviendrons pas (Voy. *Stomatites*). Ce bacille se propage facilement chez les *veaux*, difficilement chez les animaux adultes.

Symptômes. — L'angine *ulcéro-membraneuse* du *bœuf* est comparable à la stomatite *ulcéro-membraneuse* à laquelle elle est souvent associée ainsi qu'à une *rhinite* de même nature.

Elle débute par des phénomènes *généraux* : élévation de la température 39°,5 à 40°, tristesse, suppression des mouvements de pandiculation, congestion des muqueuses, pouls petit, rapide, puis les troubles fonctionnels font leur apparition. La *déglutition* est douloureuse ; la dysphagie fait des progrès très rapides ; la mastication est pénible, la préhension des aliments est supprimée, l'inappétence complète ; la langue fait bientôt saillie en dehors de la bouche ; la salive, filante et écumeuse, s'écoule abondamment.

La physionomie est anxieuse, la tête immobile et portée étendue sur l'encolure.

La région pharyngienne est tuméfiée, douloureuse ; la moindre pression de la gorge détermine une toux petite,

quinteuse, convulsive, suivie d'expulsion de fausses membranes, d'une couleur jaune grisâtre parfois sanguinolente.

Quand la muqueuse nasale participe au processus inflammatoire de la gorge, elle est vivement congestionnée et enflammée ; on la voit se recouvrir d'exsudats membraneux qui rétrécissent le conduit aérien et rendent la respiration sifflante, anxieuse, râlante. Un jetage séreux, muco-purulent ou sanguinolent s'écoule par les deux narines; la bouche et le nez exhalent une odeur fétide, gangreneuse.

Si l'on examine la cavité buccale, il n'est pas rare d'observer sur la muqueuse des joues, de la langue et du palais des *dépôts* jaunâtres, adhérents, d'un centimètre d'épaisseur. Si on détache une de ces fausses membranes, on trouve au-dessous d'elle la muqueuse érodée, saignante ou envahie par une ulcération profonde.

L'ÉVOLUTION est rapide, les symptômes asphyxiques deviennent quelquefois menaçants; l'animal ouvre la bouche pour respirer; la langue est pendante ; les muqueuses foncées ; on perçoit au niveau du pharynx un *bruit de gargouillement* ; l'animal intoxiqué se livre à des mouvements désordonnés; il maigrit à vue d'œil ; il ne prend rien et sa constipation primitive est remplacée par une diarrhé fétide, épuisante, suivie à bref délai d'un dénouement fatal.

La MORT peut survenir par asphyxie en vingt-quatre à quarante-huit heures; elle est due à la congestion, à l'œdème et à l'exsudation pseudo-membraneuse de la muqueuse pharyngo-laryngienne ; l'animal résiste ordinairement de sept à douze jours ; la mort est presque toujours due, dans ce cas, à l'extension de la maladie, à des ulcères et à des complications septicémiques.

La GUÉRISON est rare parce que la plupart des foyers infectieux, étant hors de portée, ne peuvent être traités assez énergiquement.

Lésions. — La muqueuse des premières voies digestives et des voies respiratoires et surtout la muqueuse pharyngienne sont le siège d'altérations congestives et exsudatives très prononcées (fig. 49).

Les fausses membranes sont disposées par plaques isolées ou sont confluentes. Elles sont blanc jaunâtre ou grisâtres, adhérentes ou faciles à détacher, d'épaisseur et de consistance variable suivant la période de la maladie.

Ces productions lichénoïdes sont essentiellement formées de fibrine et abritent au-dessous d'elles les amas de bacilles de la nécrose qui détruisent les tissus sous-jacents ; leur face libre est recouverte de mucosités ; leur face interne est ecchymosée, striée de sang ; les tissus muqueux et sous-muqueux sont infiltrés, vasculaires, épaissis, en voie de nécrose.

Des altérations analogues se retrouvent sur la *muqueuse œsophagienne*, dans la *panse* et le *feuillet*.

Diagnostic. — Chaque fois qu'une fausse membrane s'est développée dans une région accessible de la bouche, le diagnostic est facile : la fausse membrane due au bacille de la nécrose est essentiellement nauséabonde.

L'*examen microscopique* de sa partie profonde permet de reconnaître facilement les amas de bacilles de Bang, immobiles, facilement colorables et ne prenant pas le Gram. On constate que la fausse membrane se reproduit tant que végètent abondamment ces microbes, et que leur disparition est suivie de la détersion rapide des ulcères.

Traitement. — Il est le même pour toutes les espèces animales.

Arrêter l'inflammation et prévenir la formation de fausses membranes, telle est la première indication à remplir. On conseille les frictions dérivatives sur la gorge et la poitrine, les fumigations (goudron, thé de foin), les boissons tempérantes, diurétiques, et les garga-

rismes acidulés, légèrement irritants et surtout antiseptiques d'eau iodée, d'eau oxygénée, de salicylate de



Fig. 49. — Angine pseudo-membraneuse de la vache accompagnée de glossite et d'œsophagite.

soude, d'eau crésylée sont les moyens les plus efficaces.

Favoriser l'expulsion des fausses membranes par des

insufflations de poudres antiseptiques (iodoforme, acide borique, salol, coaltar), seules ou unies à de la poudre de quinquina, d'alun. On emploie aussi l'*écouvillonnement* des premières voies respiratoires avec une éponge, imbibée ou non de liquides caustiques (solution au 1/4 d'azotate d'argent, perchlorure de fer dilué, électuaire au kermès et au goudron).

Goudron	15 grammes.
Poudre de gomme	āā 60 —
Poudre de réglisse	
Mélasse	Q. S.

On conseille le sulfure de calcium pour arrêter l'infection, le chlorhydrate de morphine pour calmer la douleur, l'aconitine et la digitaline pour faire baisser la fièvre, l'ipéca et le sulfate de soude ou de magnésie pour amener l'expulsion des fausses membranes, l'arséniate de strychnine ou de brucine pour exciter l'activité dynamique de l'organisme.

Si l'*asphyxie* est imminente, la trachéotomie est indiquée. Dans les cas incurables, il faut envoyer à l'abattoir tous les animaux utilisables.

III. — MOUTON.

Étiologie. — La pharyngite membraneuse du mouton n'a jusqu'à présent fait l'objet d'aucun travail sérieux.

On ne peut donc songer à invoquer des causes particulières ; il est probable que le bacille de Bang qui détermine quelquefois la nécrose enzootique des lèvres et du nez, colonise sur la muqueuse pharyngienne quand celle-ci est incapable de se défendre.

L'irritation des voies digestives et respiratoires déterminée par les poussières des routes, des refroidissements ou des maladies parasitaires du foie, du poumon et des bronches qui produisent des troubles circulatoires et de a stase sanguine, paraît susceptible de préparer cette infec-

tion. D'ailleurs, la fausse membrane est une lésion banale qui peut être produite par les microbes les plus variés et même par le *coli communis.*

Symptômes. — Le cadre symptomatique de ces angines est essentiellement variable suivant le degré d'activité et la nature du microbe provocateur.

On constate toujours des symptômes généraux : la fièvre est plus ou moins intense, avec de la tristesse, de l'abattement.

L'appétit est supprimé ; la déglutition difficile ; les animaux mâchonnent continuellement ; il y a de la dysphagie, la salive s'écoule par les commissures des lèvres ; la respiration est saccadée, dyspnéique, quelquefois sifflante ; du jetage visqueux, grisâtre, fétide s'échappe des deux narines.

La région de la gorge est tuméfiée et très sensible.

A la moindre *pression*, on obtient une toux petite, pénible, accompagnée du rejet de fausses membranes.

La physionomie est anxieuse et exprime la douleur et l'angoisse, l'asphyxie est quelquefois imminente.

L'inflammation s'étend souvent à la trachée et aux bronches (on perçoit alors le râle bronchique humide). La MORT par asphyxie est fréquente.

Traitement. — Il faut chercher à opérer la désinfection locale par des gargarismes de chlorate de potasse, d'eau boriquée, de solution de créoline, d'eau oxygénée.

IV. — PORC.

Étiologie. — L'angine pseudo-membraneuse primitive du *porc* est très rare (1) ; elle est presque toujours secondaire ; elle est ordinairement l'expression de la *pneumo-entérite.* Cette affection prépare l'apparition des fausses membranes dans la bouche (langue, gencives) et dans l'arrière-bouche et revendique l'immense majorité des cas

(1) Elle a été pourtant observée par Johne et Kitt.

de pharyngite pseudo-membraneuse. Elle n'est pas la cause exclusive de ces processus pseudo-membraneux. On peut, en effet, observer chez le *porc* une angine pseudo-diphtéritique indépendante de toute affection générale contagieuse ; celle-ci est due au *bacille* de la *nécrose* (Schlegel). Ce microbe peut s'implanter primitivement dans le pharynx comme dans la bouche et produire une pharyngite isolée ou associée à la *stomatite*. Le bacille de la nécrose devient pathogène sous l'influence de toutes les causes qui affaiblissent ou suppriment la résistance de la muqueuse bucco-pharyngienne (brûlures, ingestion de caustiques alcalins ou acides). Les influences qui débilitent l'organisme sont au moins aussi efficaces : il est probable que l'angine pseudo-diphtéritique de la *pneumo-entérite* résulte elle-même de l'infection secondaire par le *bacille de la nécrose* ; le microbe de la première de ces maladies ne fait qu'ouvrir les portes de l'organisme au second.

La *pneumo-entérite* ne prédispose pas seulement à l'infection *secondaire* par le bacille de la nécrose, mais à celle de tous les saprophytes de la cavité pharyngienne.

Les *streptocoques* peuvent donc s'acclimater ou déterminer des pseudo-membranes, avec ou sans la collaboration du bacille de la nécrose.

Symptômes. — L'angine pseudo-membraneuse de la *pneumo-entérite* est presque toujours une *angine tardive*, greffée sur les formes *aiguës* traînantes qui donnent aux infections secondaires le temps d'évoluer. L'empoisonnement général d'origine pesteuse ou inconnue se complique de destructions locales, opérées presque toujours par les *bacilles de la nécrose* accompagnés de *streptocoques*, de *coli-bacilles* et de *cocco-bacilles* divers.

La bouche et le pharynx sont simultanément envahis : un exsudat pseudo-diphtéritique recouvre les gencives, les joues, la face inférieure de la langue, le voile du palais, les amygdales, la muqueuse du pharynx. Les plaques, isolées d'abord, deviennent confluentes ; elles acquièrent

une grande épaisseur, affectent une coloration jaunâtre, puis grisâtre ou brunâtre; elles sont fortement adhérentes aux tissus sous-jacents; on ne peut les détacher sans blesser quelque vaisseau de la muqueuse dénudée. Celle-ci érodée, est rouge, granuleuse, ulcérée. Chaque ulcère est masqué par un noyau *pseudo-diphtéritique*, plus ou moins arrondi, qui abrite la nécrose profonde de la muqueuse.

Les *ulcérations*, dépouillées de l'exsudat fibrineux qui les recouvre, présentent des amas caséeux qui gagnent continuellement en étendue et en profondeur, atteignent les muscles sous-jacents. C'est la caractéristique de l'action destructive du bacille de la nécrose. Fausses membranes et ulcérations peuvent s'apercevoir jusque sur le voile du palais; elles se poursuivent dans la cavité pharyngienne qu'on néglige généralement d'examiner; mais ces altérations engendrent des troubles fonctionnels qui trahissent les troubles objectifs : le *porc* ne peut plus déglutir ni solides, ni liquides; il fait entendre une toux rauque, voilée, pénible; il présente un jetage spumeux, jaunâtre; il a de la peine à respirer; chaque cri déterminé par la traction des oreilles est suivi d'un bruit de va-et-vient, de gargouillement pharyngo-laryngien.

La *palpation* de la gorge révèle, chez les animaux jeunes ou maigres, un engorgement des ganglions maxillaires.

L'animal succombe habituellement quatre à cinq jours après le début de la maladie : on peut donc considérer cette angine comme une angine d'alarme par excellence.

Lésions. — Les muqueuses des joues, des gencives, de la base de la langue et du voile du palais présentent de la rougeur, de la tuméfaction et des noyaux pseudo-diphtéritiques jaunâtres, arrondis, constitués par des amas caséeux recouverts de fibrine. Au-dessous de cette pulpe, on trouve le fond des ulcérations souvent situé sous la muqueuse dans l'épaisseur des muscles.

Les *amygdales* renferment des foyers hémorragiques, présentent une tuméfaction prononcée et une coloration

foncée ou gris jaune sale : les cryptes sont remplies de mucus ; la surface de la muqueuse est recouverte de dépôts pseudo-membraneux disposés en noyaux qui, réunis par les bords, rétrécissent considérablement les voies respiratoires. Leurs follicules sont fréquemment remplis d'une matière desséchée, caséeuse.

La muqueuse *pharyngienne* est infiltrée, hémorragique, rougeâtre ou bleuâtre par places, ou tapissée de pseudo-membranes fibrineuses jaune grisâtre, plus ou moins adhérentes qui dissimulent souvent les ulcérations sous-jacentes : la muqueuse se montre ramollie, friable, mortifiée par places, brune, verte ou noire.

Le tissu conjonctif sous-muqueux est infiltré de sérosité : les *ganglions* de la gorge et du cou sont hypertrophiés et noyés dans l'œdème.

L'*estomac*, l'*intestin grêle*, le *cæcum*, le *côlon*, le *rectum* présentent, notamment dans les formes subaiguës, des lésions destructives préparées par la pneumo-entérite et engendrées par le bacille de la nécrose. Ces ulcérations multiples sont généralement le résultat de cette association microbienne. La matière caséeuse sèche, accumulée dans les follicules clos et les plaques de Peyer, trahit surtout la présence du bacille de Bang. Le travail de nécrose, souvent très profond et étendu sur de vastes surfaces, entraîne la mort avant de produire des perforations intestinales.

La *rate*, le *foie* offrent des foyers multiples de nécrose nodulaire ; les *ganglions mésentériques* présentent des hémorragies, des foyers caséeux. Le bacille de la nécrose, répandu dans tout l'appareil digestif par auto-infection, a fini par infester les parenchymes quand sa diffusion et sa pullulation n'offrent plus d'obstacles.

Des infections multiples secondaires de saprophytes ont complété l'infection primitive, comme en témoignent les microbes innombrables englobés dans les fausses membranes et les foyers de nécrose.

Diagnostic. — Les lésions d'*entérite caséeuse* permettent d'établir l'existence de la *pneumo-entérite* dont le microbe a été l'avant-garde de ces infections nécrosantes. Mais la collaboration du microbe de la *pneumo-entérite* n'est pas indispensable à l'évolution des exsudats pseudo-diphtéritiques et des ulcérations de la muqueuse digestive.

D'autres microbes peuvent lui prêter le même concours.

. La *pharyngite*, la *stomatite* et la *rhinite* pseudo-diphtéritique peuvent frapper des animaux indemnes de *pneumo-entérite*.

Les *cultures* et l'inoculation de celles-ci permettent de déterminer s'il y a ou non participation de la *pneumo-entérite* dans ces affections secondaires ; le *cobaye*, le *lapin*, le *pigeon* sont tués rapidement par le microbe de la pneumo-entérite ; le bacille de la nécrose isolé ne tue pas immédiatement ces animaux, mais il détermine des nécroses caractéristiques.

Traitement. — Il faut isoler, séquestrer les animaux malades, désinfecter la place qu'ils occupaient.

Le TRAITEMENT CURATIF est peu efficace ; il n'offre rien de spécial chez le *porc* : il se confond avec celui de la *pneumo-entérite*. On conseille les vomitifs (ipéca ou émétique). Le mélange d'émétique et d'ipécacuanha peut être utilisé.

V. — CHIEN.

L'histoire des angines *pseudo-diphtéritiques* du *chien* et du *chat* se réduit aux observations de Robertson, Nesti, Wheeler, Gray, Symes, Bell.

Étiologie. — La *carie dentaire*, la *malpropreté* de la bouche sont les deux principales causes qui favorisent l'infection. Si on l'a vue sévir principalement chez les *petits chiens* c'est que ces derniers sont généralement observés avec plus de soin ; ils remplacent les enfants dans beaucoup de ménages.

Les *microbes* qui président au développement des

pseudo-membranes sont peu connus : on possède d'ailleurs peu de documents sur les inflammations particulières des premières voies digestives ou respiratoires chez les carnivores.

Parmi les microbes qu'on doit spécialement incriminer, il faut citer les *staphylocoques*, les *streptocoques* et le *bacille de la nécrose* qui président à un grand nombre d'infections des animaux de l'espèce canine. Ce sont eux qu'on trouve surtout dans les fausses membranes. On peut les mettre en évidence par des frottis de ces dépôts fibrineux qu'on colore à la thionine phéniquée, au bleu de Roux : on constate surtout des staphylocoques et des colonies de *streptocoques* à chaînettes courbées.

Le *bacille de la nécrose*, qui joue un rôle si important dans les affections ulcéro-membraneuses des muqueuses des autres espèces, intervient aussi chez le *chien*, quoiqu'on n'observe pas ici ces nécroses envahissantes qui caractérisent son action pathogénique sur la muqueuse buccale.

Symptômes. — La maladie débute par des symptômes *généraux* : tristesse, abattement, somnolence, anorexie, soif prononcée ; puis la voix change ; elle devient rauque et la dysphagie est caractéristique d'une affection de la gorge : la déglutition des boissons est impossible ou tellement pénible qu'elle est suivie d'accès de toux qui déterminent quelquefois les vomissements glaireux ; la salive s'accumule dans la bouche, devient mousseuse sous l'influence du mâchonnement du sujet ; la respiration est accélérée ; la tête engoncée dans le cou qui paraît tuméfié ; les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés.

Si l'on *examine* la cavité buccale, on constate une rougeur intense de la muqueuse qui çà et là est le siège de dépôts blanchâtres et exhale une odeur désagréable ou fétide.

La maladie s'aggrave promptement si on n'intervient pas ; l'animal tombe dans le collapsus ; il est littéralement

empoisonné par les toxines ; il offre une diarrhée infecte et il succombe souvent une semaine environ après l'invasion de cette angine pseudo-diphtéritique.



Fig. 50. — Angine pseudo-membraneuse du chien.

Lésions. — Des *fausses membranes* recouvrent par places le voile du palais, ses piliers et les faces latérales du pharynx ; la partie postérieure de la muqueuse linguale, la muqueuse des joues et même des lèvres. Les dépôts membraneux sont fixés à la muqueuse sous forme de plaques indépendantes de quelques centimètres d'étendue, plus ou moins rondes ou ovalaires, mais à contours toujours irréguliers ; ils offrent une coloration blanc jaunâtre, pâle ; les plus superficiels s'arrachent facilement, les autres sont adhérents à la muqueuse et sont constitués exclusivement de fibrine. L'ablation d'une fausse membrane met à nu la muqueuse sous-jacente qui apparaît rougeâtre, tomenteuse, trouble et pour ainsi dire érodée. Autour de chacune d'elles, la muqueuse fait une très légère saillie et apparaît très congestionnée, de sorte qu'elle forme une auréole rougeâtre (fig. 50).

Les *coupes microscopiques* d'une plaque membraneuse et de la paroi de l'arrière-bouche permettent d'apercevoir, à

un *faible grossissement*, la plaque pseudo-diphtéritique criblée de noyaux colorés.

L'*épithélium* stratifié n'est pas visible au niveau de la pseudo-membrane, mais en dehors de celle-ci, il est en place. Le *chorion* est remarquable par l'injection de ses vaisseaux sanguins et par l'infiltration cellulaire dont il est le siège (fig. 51).

A un *fort grossissement*, la fausse membrane apparaît constituée par des filaments ou des granulations de fibrine. Les filaments fibrineux forment des strates plus ou moins riches en *leucocytes* diapédésés. Les cellules lymphatiques sont particulièrement nombreuses dans les couches moyenne et profonde de la fausse membrane.

Sur la limite du chorion et de la pseudo-membrane, on rencontre, par places, quelques rares cellules *épithéliales* pavimenteuses, déformées et altérées, vestiges de l'épithélium stratifié. Dans la profondeur de la fausse membrane, on observe parfois des nappes de globules rouges provenant de la rupture de certains capillaires sanguins du chorion.

Les *vaisseaux sanguins* du chorion sont distendus par le sang, rupturés ou thrombosés.

Le *tissu musculaire* sous-muqueux est le siège d'une *myosite aiguë*; certaines fibres musculaires sont vitreuses; d'autres présentent un accroissement de nombre de leurs noyaux, d'autres enfin de la régression cellulaire.

Les *amygdales palatines* sont hypertrophiées, hémorragiques, infiltrées d'une coloration rouge sombre sur laquelle les follicules lymphatiques, hypertrophiés apparaissent en gris.

On observe dans les divers organes internes des lésions analogues qui trahissent une infection générale.

Les *plèvres* sont le siège d'une multitude de pétéchies et d'ecchymoses et, çà et là, elles présentent des traces d'un exsudat rougeâtre et trouble.

Les *poumons* offrent des foyers de *bronchopneumonie* et

de la congestion diffuse ; le cœur est enflammé, il semble cuit ; le foie présente une teinte rouge sombre ; les reins sont congestionnés et hémorragiques.

Diagnostic. — L'existence de quelques dépôts membraneux dans la cavité buccale facilite le diagnostic.

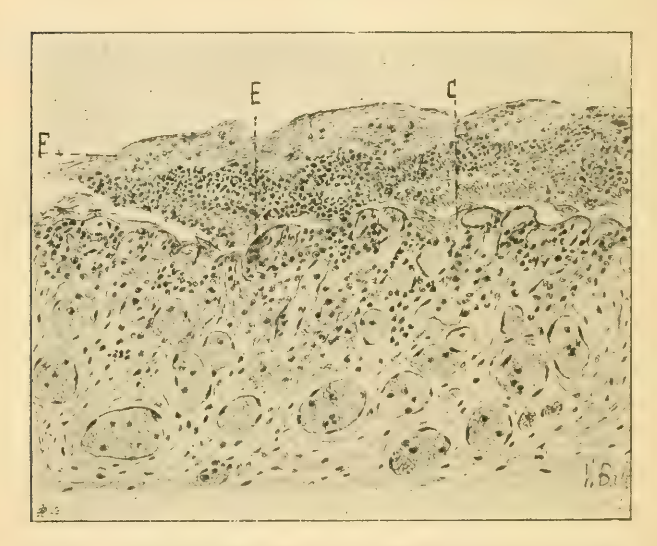


Fig. 51. — Préparation histologique de la muqueuse de l'arrière-bouche, près du voile du palais. C, chorion dont les vaisseaux sanguins sont injectés et dont la couche superficielle est riche en cellules rondes ; E, vestiges de l'épithélium ; F, fausse membrane fibrineuse dont la couche profonde est farcie de leucocytes (Ball).

On peut examiner les fausses membranes au microscope pour préciser la nature de la maladie, en mettant en évidence les microbes pathogènes.

Traitement. — Enlever les fausses membranes et badigeonner avec le mélange suivant :

Glycérine........................	} àà 10 grammes.
Perchlorure de fer..................	

ou avec de l'*alcool phéniqué*, de l'*acide salicylique*, de la *glycérine au sublimé* à 1 p. 20, du *bleu de méthylène*. Des lavages répétés de la bouche à l'eau phéniquée à 2/500, à l'eau boriquée au 1/200, complètent les indications à remplir.

On utilisera aussi les vomitifs tels que le sirop d'ipécacuanha, une cuillerée toutes les cinq minutes jusqu'à vomissement.

Le *traitement général* se bornera à l'administration de toniques.

II. — PHARYNGITES CHRONIQUES.

Considérations générales. — Les pharyngites *chroniques* ne diffèrent des pharyngites *aiguës* que par leur durée ; toutes les angines sont l'œuvre des mêmes microbes. La forme qu'elles revêtent dépend de leur degré de virulence, de l'état de réceptivité du sujet comme de leur degré de pénétration sur la muqueuse dans ses couches profondes ou dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Le même microbe peut réaliser ainsi toutes les formes.

L'angine devient *chronique* quand l'action phagocytaire de l'anneau lymphatique protecteur et l'action envahissante des microbes s'équilibrent pour ainsi dire : la continuité de la lutte rend l'affection permanente. Son intensité subit de perpétuelles oscillations. L'inflammation s'atténue quand le phagocytisme tend à triompher ; elle se rallume à la faveur de nouvelles poussées congestives déterminées par des influences extérieures comme le froid, les poussières de fourrages ou des influences internes morbides qui pèsent constamment sur la nutrition de tous les tissus déjà malades, comme la muqueuse pharyngienne.

A mesure que les assauts se répètent, la résistance organique faiblit, les tissus malades s'hypertrophient, s'atrophient ou dégénèrent, la végétation conjonctive étouffe les éléments actifs et les poussées aiguës deviennent de plus

en plus rares : la pharyngite *chronique* est constituée.

Les microbes peuvent disparaître ; les altérations sont ineffaçables, les réveils inflammatoires ou les infections aiguës nouvelles de la muqueuse sont fréquemment des épisodes heureux qui peuvent influencer favorablement l'évolution de la maladie.

Ces inflammations affectent une forme circonscrite ou diffuse et s'observent chez tous les animaux.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Les pharyngites chroniques des *solipèdes* sont diffuses et indépendantes de tout germe spécifique. La *pharyngite catarrhale* aiguë en est la principale cause déterminante : un cheval nouvellement acheté présente une angine sans abcédation, sans amélioration, ni aggravation appréciable ; mais la lutte phagocytaire se prolonge sans défaite, ni victoire décisive et il se produit, sous l'influence d'une hyperhémie prolongée, une prolifération des cellules fixes et des lésions définitives, comme on les voit se manifester à l'extrémité des membres à la suite de *lymphangites* prolongées ou répétées.

La *gourme mal jetée*, c'est-à-dire subaiguë ou prolongée, laisse souvent comme reliquat une pharyngite chronique.

D'ailleurs toute maladie infectieuse accompagnée d'une poussée aiguë de l'appareil lymphoïde de l'arrière-gorge diminue l'énergie de sa résistance, crée à ce niveau un point faible qui désormais aura de la peine à repousser les microbes pathogènes ou même les saprophytes contre lesquels il avait toujours lutté victorieusement.

La *fièvre typhoïde*, les *infections intestinales*, les *infections pulmonaires* sont suivies fréquemment de ces angines.

Les affections du *cœur*, des *reins*, du *foie* y prédisposent en déterminant de la fluxion au niveau de toutes les muqueuses.

Les *larves d'œstres* fixées à la paroi du pharynx et

du voile du palais exercent une action traumatique permanente : ce sont des causes d'inoculation et d'irritation microbiennes. Tous les animaux porteurs de ces parasites sont affectés de catarrhe pharyngien.

Cette maladie se développe par l'action lente, persistante ou prolongée de ces diverses influences.

Symptômes. — La plupart des signes de la pharyngite catarrhale aiguë se retrouvent dans la forme chronique, mais ils sont très atténués.

La *difficulté de la deglutition* n'est prononcée qu'aux premiers bols, puis la sensibilité s'émousse et l'animal achève de prendre son repas, comme s'il n'avait aucun mal. Parfois, les aliments et les boissons ne peuvent franchir le pharynx et sont rejetés par les cavités nasales.

La *toux* persiste, mais elle est intermittente : elle se fait entendre avant le repas, surtout lors de la préhension des boissons fraîches ; elle est souvent quinteuse et un peu sèche.

Le *jetage* est muco-purulent et à peu près nul : l'animal se défend quand on cherche à presser la gorge, incurve la tête, raidit l'encolure, et la main est impuissante à provoquer la toux.

A la suite de ces troubles, on voit apparaître les syndromes *pousse* et *cornage*, quand l'inflammation s'est propagée au larynx et a déterminé l'induration de l'épiglotte (Humbert). Le sujet se nourrit mal et maigrit : il meurt quelquefois de *pneumonie gangreneuse*.

La GUÉRISON est difficile à obtenir : l'inflammation chronique accuse une ténacité désespérante.

Lésions. — Quand, par le lavage, on a fait disparaître le mucus épais et filant du pharynx, la muqueuse apparaît épaissie, ridée, pâle ; les *follicules* et les *glandes* muqueuses sont saillants, hypertrophiés, du volume d'un grain de millet, d'un pois ou d'une fève ; ils sont fréquemment ulcérés. On peut trouver au voisinage des glandes des *foyers purulents* dont le contenu a quelquefois subi la transformation calcaire.

Les trous borgnes des amygdales sont hypertrophiés, de la dimension d'un pois et remplis de pus calcifié ou caséeux ; on peut constater ainsi les lésions d'une sorte d'*amygdalite lacunaire calculeuse* (Blanc). La muqueuse présente quelquefois des ulcérations en voie de cicatrisation.

Les muscles subissent une dégénérescence granulo-graisseuse avec sclérose interstitielle (Trasbot). La muqueuse forme alors à la surface de véritables bourrelets ou une sorte de duplicature qui s'oppose quelquefois autant au passage de l'air que des aliments.

Traitement. — Les *vésicants* et les *dérivatifs* appliqués autour de la gorge produisent souvent de bons résultats. Nous avons obtenu la guérison de deux cas réputés incurables par l'application d'un séton contournant la gorge.

Les *fumigations* de goudron, d'acide phénique, si efficaces dans certains cas subaigus, restent sans action quand la maladie est invétérée.

Pour les préparer, on peut répandre du goudron sur une pelle chauffée au rouge, ou introduire dans une capsule contenant du goudron, une tige de fer préalablement rougie au feu ; les vapeurs obtenues sont souvent si abondantes que les animaux incommodés s'efforcent de s'y soustraire.

On administre ces fumigations à l'aide d'un appareil *fumigatoire* composé d'une capote de toile dont on enveloppe le haut de la tête à partir des yeux et d'un conduit en toile, sorte de sac sans fond dont une extrémité s'attache à la muserolle, tandis que l'autre, munie d'un cercle solide qui la tient béante, reçoit les vapeurs qui doivent être inhalées. Quand l'animal peut être placé dans un boxe, il est préférable de fermer les issues, de manière à remplir l'atmosphère des vapeurs de goudron qu'on fait dégager par l'un des procédés que nous venons d'indiquer.

Les *modificateurs généraux de la nutrition* (acide arsé-

nieux, iodure de potassium) méritent d'être employés ; ils modifient les sécrétions et combattent la sclérose de la muqueuse pharyngienne. Il faut compléter ce traitement par l'administration journalière de gargarismes phéniqués, alunés et vinaigrés ; ils facilitent la guérison des ulcères et la rétraction des tissus. On les prépare de la manière suivante :

Alun	32	grammes
Acide chlorhydrique	ãã 64	—
Miel		
Eau	1	litre.

II. — BOVIDÉS.

La *pharyngite chronique* est rare chez le *bœuf*, et plus rare encore chez le *mouton*.

Étiologie. — Les *corps étrangers* sont la principale cause de ces inflammations persistantes du pharynx où l'on ne peut déceler aucun germe spécifique.

La plupart d'entre elles résultent de localisations tuberculeuses amygdaliennes, ou de tubercules d'*actinomyces*.

Les *tumeurs* diverses de la région pharyngo-laryngienne entretiennent un état congestif et irritatif de la muqueuse qui favorise les infections chroniques.

Symptômes. — Les symptômes de la pharyngite chronique n'offrent rien de caractéristique : ils ne peuvent que susciter une exploration complète et décisive de la cavité pharyngienne.

On n'est autorisé, en effet, à porter le diagnostic pharyngite chronique qu'après une exploration minutieuse externe et interne, qui n'a révélé la présence d'aucun *corps étranger*, ni d'aucune *tumeur*. Le clinicien doit alors se demander s'il est en présence d'une angine chronique simple ou d'une angine granuleuse de nature *tuberculeuse*.

La *tuberculine* apporte un nouvel élément différentiel et les angines franches qui subsistent, après ces éliminations multiples, sont, de fait, très rares. Elles se traduisent par

des symptômes vagues, peu saillants, de dysphagie et de dyspnée, parce qu'il s'agit presque toujours de *pharyngo-laryngites*.

L'évolution de la maladie est indéterminée, le malade est, autant que possible, mis en état par une alimentation facile à prendre d'être livré à la boucherie.

Traitement. — On parvient difficilement à obtenir la guérison de cette maladie ; les agents employés pendant un certain temps n'ayant procuré aucune amélioration, on renonce à soigner les malades.

III. — PORC.

Étiologie. — La pharyngite chronique est souvent chez le *porc* le reliquat de maladies infectieuses guéries, comme la *pneumo-entérite*, le *choléra*, etc.

Son développement est favorisé par l'administration d'aliments trop chauds, ou par l'ingestion accidentelle de produits caustiques.

L'inflammation chronique peut revêtir la forme *diffuse* ; mais elle tend généralement à se circonscrire au système lymphoïde, notamment aux amygdales dont elle détermine l'hypertrophie.

C'est une amygdalite lacunaire, *purulente* ou *caséeuse*. Cette forme d'angine succède à des *amygdalites aiguës superficielles* ou à des *angines catarrhales diffuses* qui frappent la surface des amygdales et rétrécissent les ouvertures des cryptes.

Ce rétrécissement aboutit à leur occlusion. Les produits de sécrétion visqueux qui s'y trouvent retenus, remplissent la base des cryptes et en provoquent l'ectasie consécutive. Les microorganismes, qui pullulent aisément dans ces cavités, provoquent la formation de masses caséeuses et l'irritation des parties avoisinantes.

Anatomie pathologique. — Les lacunes des amygdales ont les dimensions d'un pois ; elles sont dures, saillantes

et remplies d'un magma pâteux ou calcaire. Le contenu de ces cavités est constitué par des cellules épithéliales, des leucocytes et des microbes.

Symptômes. — Ils sont peu connus ; les animaux présentent une grande difficulté de la déglutition et font souvent entendre un bruit de cornage ; ils offrent quelquefois une infiltration des tissus péripharyngiens et de la partie inférieure de la gorge ; la voix est enrouée ou coassante ; la mort est souvent la terminaison de la maladie.

Traitement. — Les frictions et les lotions de vinaigre chaud, suivies d'applications de vésicatoire, peuvent être employées ; on a préconisé l'ammoniaque et les alcalins en général. On ne peut utiliser les gargarismes ; on est obligé d'abattre les malades quand les troubles respiratoires font redouter l'asphyxie.

IV. — CHIEN.

La pharyngite chronique est une maladie commune chez les carnivores.

Étiologie. — Les *fragments osseux*, les *corps étrangers*, sont des causes journalières d'infection de la muqueuse pharyngienne ; sa résistance s'use graduellement, et son appareil lymphoïde protecteur, envahi par les *staphylocoques*, les *streptocoques*, les *bactéries ovoïdes*, s'hypertrophie.

Diverses influences prédisposent le sujet à ces infections persistantes. Citons : le *goitre*, les *affections cardiaques*, l'*obésité*, les maladies du *rein* qui sont des causes de stase et de congestion de la muqueuse pharyngienne.

Le catarrhe bronchique chronique, qui oblige l'animal à respirer directement par la bouche, l'air venu de l'extérieur qui est souvent trop sec, trop froid ou trop chargé de germes, est une cause d'irritation progressive.

Certaines angines chroniques sont le reliquat de la

maladie du *jeune âge* ou résultent de la localisation exclusive de la *tuberculose*. Ces pharyngites granuleuses s'observent chez le *chien* et le *chat* (Ball) (1) ; mais elles sont encore peu connues.

Symptômes. — Tantôt l'inflammation occupe toute la muqueuse pharyngienne ; tantôt elle est principalement localisée aux *amygdales palatines*, considérablement hypertrophiées (Petit (2), Ball).

On constate une *sensibilité* particulière du pharynx à la plupart des influences extérieures. L'animal ne peut déglutir un os, s'exposer à l'air froid sans se mettre à tousser et sans présenter des nausées.

La *dysphagie* est parfois si accusée, que la salive s'accumule dans la bouche. La gorge est si sensible, que l'animal tousse et présente des nausées ou des vomissements sous l'influence de la moindre pression. Le voile du palais, les amygdales, la muqueuse pharyngienne sont congestionnés, enflammés, tuméfiés.

Ces symptômes présentent souvent des rémissions et des aggravations ; leur disparition est rarement complète ; les animaux se mettent généralement à tousser à l'entrée de l'hiver.

Lésions. — La muqueuse de la face latérale du pharynx est quelquefois parsemée de granulations tuberculeuses jaunâtres, opaques, caséeuses, de consistance ferme et de la grosseur d'un grain de millet ; on en trouve quelques-unes d'ulcérées. Toutes sont recouvertes d'un exsudat muqueux, épais, grisâtre et trouble et sont constituées par des foyers *caséifiés* en grande partie, avec points de *calcification* (fig. 52). Ces foyers, à contours arrondis ou irréguliers, sont isolés ou associés par petits groupes. Ils sont formés, au centre, par des éléments ayant subi la *desintégration granulo-graisseuse*, la *caséification*, et, à la

(1) Ball, Angine granuleuse bacillaire du chien (*Journal de l'École vétér. de Lyon*, 1906, p. 648).

(2) Petit, *Bulletin de la Société centrale*, 30 juin 1903.

périphérie, par une zone de *cellules épithélioïdes* et de *cellules rondes* avec quelques *cellules géantes*. La réaction



Fig. 52. — Coupe microscopique de la muqueuse pharyngée, au niveau de deux granulations tuberculeuses caséo-calcaires. A droite, l'épithélium pharyngien et dans le chorion sous-jacent, plusieurs foyers tuberculeux où des taches claires représentent des points calcifiés. A gauche, des vestiges des sillons branchiaux externes (Ball).

inflammatoire se fait sentir à une certaine distance des foyers. Dans le *chorion*, immédiatement sous l'*épithélium*

pharyngé, et par places, on remarque de tout petits foyers inflammatoires, avec minuscules dépôts calcaires, constitués par des cellules épithélioïdes, des cellules rondes, et de rares cellules géantes.

Les gros foyers paraissent développés dans les *glandes muqueuses* superficielles du pharynx : les plus petits ont pour siège les rares *points lymphatiques* de cette région de la muqueuse. Peut-être que quelques-uns englobent les canaux excréteurs de ces glandes (Ball). Le *chorion* est épaissi, sclérosé et envahi par des leucocytes diapédésés.

Diagnostic. — La tuberculose doit être soupçonnée et il faut recourir à la réaction de la *tuberculine* pour différencier cette maladie des pharyngites chroniques non spécifiques.

Traitement. — A l'intérieur, on conseille la médication iodurée :

Iodure de potassium	5 à 6 grammes.
Eau distillée ou sirop simple...... ...	200 cent. cubes.

On donne une grande ou une petite cuillerée tous les matins suivant le volume du *chien*. On interrompt le traitement pour le reprendre de temps à autre.

III. — PARALYSIE DU PHARYNX.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — *La paralysie du pharynx est caractérisée par l'impossibilité de la deglutition des aliments solides et liquides.*

C'est la *dysphagie* pharyngienne dans toute l'acception du mot, quand la paralysie est complète. Elle apparaît rarement sous cette forme. Pareil accident est conjuré par le mode d'innervation du pharynx. Cet organe reçoit en effet : 1° le *nerf pharyngien* sensitivo-moteur, émanation du pneumogastrique ; il fournit des rameaux aux *constricteurs moyen* et *postérieur* du *pharynx* ; 2° le *nerf laryngé* supérieur, qui donne naissance au *laryngé externe* qui

innerve le crico-pharyngien et le crico-thyroïdien : 3° le *plexus pharyngien*, situé sur les parois latérales du pharynx et constitué : *a*) par des rameaux du gangion cervical supérieur du grand sympathique : *b*) par le rameau pharyngien du nerf

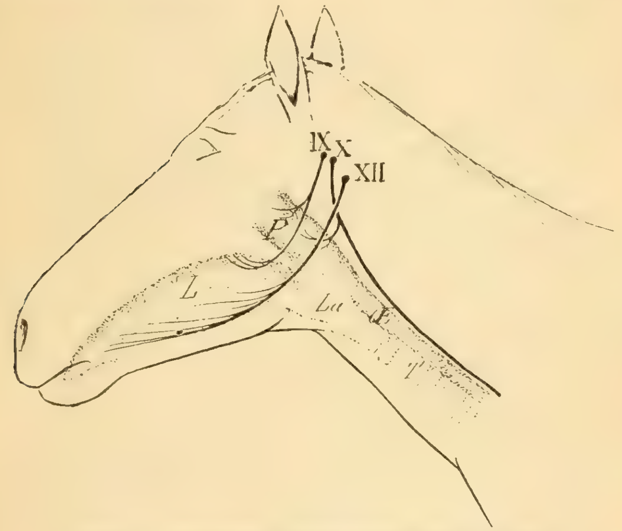


Fig. 53. — Innervation du pharynx et de la langue du cheval.

P, pharynx ; L, langue ; L*a*, larynx ; Œ, œsophage ; IX, neuvième paire (glosso-pharyngien) ; X, dixième paire (pneumogastrique) ; XII, douzième paire (hypoglosse).

glosso-pharyngien ; *c*) par un filet de l'hypoglosse (fig. 53).

Ainsi la chaîne nerveuse qui dirige les mouvements du pharynx, est aussi puissante et variée que l'anneau lymphatique qui le protège.

Cette diversité des nerfs est justifiée et reconnue nécessaire quand on songe à l'importance du pharynx dans la déglutition, phénomène actif essentiel qui gouverne la nutrition.

La surveillance et l'exécution de ce phénomène primordial ne pouvaient être confiées à un seul nerf; un seul gardien ne suffirait pas, un seul moteur risquerait souvent de défaillir; cette double tâche se trouve heureusement remplie ici par de nombreux filets nerveux, d'origine différente, de manière à assurer plus sûrement les relations motrices, sensitives et sympathiques du pharynx avec le système nerveux central; les communications des villes qui ne sont reliées que par un fil sont souvent interrompues.

C'est pour ce motif qu'on trouve 1000 *chevaux* affectés d'*hémiplégie laryngienne* ou de paralysie récurrentielle, quand on a de la peine à en trouver un atteint de paralysie pharyngienne.

La paralysie de cet organe offre encore cette particularité, c'est qu'elle est incomplète chaque fois qu'elle n'a pas une origine bulbaire : la forme *partielle* est sans doute beaucoup plus fréquente que la forme générale.

Signalée par Ringheim en 1818, elle est observée de temps à autre, principalement en Allemagne. Bongartz en a rapporté trois cas, Schneider trois autres, et tout récemment s'est accréditée cette opinion, que la paralysie du pharynx affecte la forme *endémique* (1).

Étiologie. — Les causes de cette paralysie sont incertaines; elles paraissent avoir tantôt une origine *centrale*, tantôt une origine *périphérique*.

Une *violence* sur la boîte cranienne (Straub) peut altérer le centre du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du sympathique qui innervent le pharynx.

La paralysie pharyngienne survient parfois à la suite de paralysie bulbaire, lésion de la moelle allongée ou maladie du système nerveux central (*méningite*, *paralysie bulbaire progressive*, *tumeurs*), au cours de maladies infectieuses (rage, paralysie bulbaire infectieuse), ou au cours d'intoxi-

(1) Markert, *Wochenschrift für Thierheilkunde*, 1904, p. 517. — Schneider, *Wochenschrift für Thierheilkunde*, 1905.

cations diverses, comme celle qui résulte de l'ingestion de foin ensilé.

L'intervention des champignons de la rouille et du charbon, incriminée par divers auteurs, est purement hypothétique.

Markert a signalé la *paralysie endémique* du pharynx chez les *chevaux* et les *bovidés*. Trois *chevaux*, cinq grands *ruminants* et un *veau* d'une écurie sont successivement frappés de cette singulière maladie.

Les CAUSES PÉRIPHÉRIQUES sont de nature infectieuse ou de nature *traumatique*.

Les tumeurs peuvent déterminer cette paralysie par compression nerveuse. Les pharyngites simples et surtout les pharyngites phlegmoneuses, notamment les pharyngites gourmeuses, sont quelquefois suivies de paralysie du pharynx (Bongartz).

Un *ulcère des poches gutturales* intéressant secondairement la neuvième paire (Bassi), une *angine* (Hamoir), une *laryngite*, la *pleuro-pneumonie* infectieuse, la *fièvre typhoïde* (Palat), sont susceptibles de déterminer la paralysie pharyngienne.

Les *chutes* suivies d'efforts de traction sur le licol déterminent des pressions intenses des montants du licol sur les parotides et les deux faces du maxillaire. Ces compressions et ces tiraillements violents peuvent entraîner des lésions graves du nerf facial à son point d'émergence de la face profonde de la parotide et des lésions plus profondes du nerf pharyngien et du nerf laryngé supérieur (Jobelot).

Symptômes. — Le début est tantôt brusque, tantôt graduel. Parfois l'animal présente soudainement de la dysphagie, du cornage, du jetage pharyngien et, au moment des efforts de déglutition, des quintes de toux suivies du rejet abondant des aliments et des boissons par les naseaux, sans aucun signe de pharyngite, de péri-pharyngite, d'adénite rétro-pharyngienne ou sous-glossienne

(Sendrail). La paralysie incomplète s'accompagne seulement d'une difficulté de la déglutition.

Il peut y avoir seulement paralysie du *voile du palais*. Le voile du palais est alors immobile, sa muqueuse a perdu toute sensibilité : la déglutition est difficile, et quand la paralysie du pharynx se joint à celle du voile du palais, la déglutition est impossible, à moins qu'on ne pousse les aliments jusqu'à l'entrée de l'œsophage ; sinon, ils s'engagent dans le larynx et provoquent des accès de suffocation.

Le pharynx demeure immobile; aliments et boissons sont rejetés par le nez ou restent dans la bouche et retombent dans la mangeoire, sans qu'on puisse reconnaître le moindre signe inflammatoire de la langue ou du pharynx. La déglutition des liquides est plus difficile que celle des solides; on constate quelquefois un effort visible qui se traduit par l'extension de la tête et par un bruit guttural sourd, bref et ronflant. L'animal plonge entièrement la tête dans l'eau, sans parvenir à boire.

Le larynx est immobile, le cornage est intense et ne permet pas l'utilisation de l'animal (Hamoir) (1); la salive s'écoule par les commissures des lèvres et par l'ouverture du tube à trachéotomie avec des particules de fourrage. Parfois, le sujet qui ne peut manger parvient à déglutir la salive et les boissons. L'animal maigrit rapidement, ses forces diminuent ; il meurt d'inanition au bout de dix-huit à vingt-huit jours ou succombe à une *pneumonie gangreneuse* par *corps étrangers*.

Cette COMPLICATION n'est pas la seule ; on a constaté la gangrène de la région cubitale et l'inflammation interne de l'œil droit, l'atrophie consécutive de la moitié gauche du voile du palais (Schmidt) et la paralysie des lèvres (Jobelot) par altération du facial; l'animal respire quelquefois par la bouche quand les ailes du nez sont complètement affaissées.

(1) Hamoir, *Annales de méd. vét.*, 1895. Autopsie : on constate une légère décoloration des muscles du pharynx.

La maladie n'est pas incurable : mais elle guérit rarement : l'animal succombe avant l'achèvement de la régénération nerveuse.

Diagnostic. — L'exploration manuelle de la bouche et de l'arrière-bouche donne un résultat négatif. L'*hyovertébrotomie* démontre qu'il n'y a point de collection purulente et la *laryngotomie* permet de s'assurer de l'intégrité absolue du larynx.

Traitement. — Nourrir le *cheval* par la voie rectale (thé de foin, farine d'orge et bouillon de viande), le *chien* à l'aide de la sonde œsophagienne ; tenir la bouche très propre.

Exciter la muqueuse buccale par des solutions acidulées de permanganate de potasse, 75 centigrammes pour un litre d'eau. Surmonter cette inertie musculaire par des injections sous-cutanées de strychnine.

Sulfate de strychnine..................	0gr,25
Alcool concentré......................	7gr,50
Eau distillée..........................	5 grammes.
Acide chlorhydrique.................	6 gouttes.

On injecte 2 grammes de cette solution au *cheval* (Lévi).

Provoquer l'évacuation des excréments par des injections sous-cutanées d'ésérine.

Sulfate neutre d'ésérine..................	10 centigr.
Eau distillée..............................	5 grammes.

Certains auteurs conseillent d'appliquer un séton à travers la poche gutturale (hyovertébrotomie) ; mais ce traitement ne répond à aucune indication. L'*électricité* provoque de si violents mouvements de défense qu'elle est inapplicable. Parfois la guérison survient sans traitement.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — La paralysie pharyngienne a fait l'objet d'un grand nombre de publications dans ces dernières années ; mais son étiologie est des plus obscures.

L'influence des *champignons* de la rouille et du charbon, incriminée par divers auteurs (Johne, Herele, Adam, Schwartz), n'est nullement prouvée.

On ne peut attribuer une plus grande importance aux *fourrages mouillés* et *échauffés*. Il faut d'ailleurs reconnaître qu'on tend trop aujourd'hui à envisager les diverses formes de *dysphagie* pharyngienne comme étant toutes l'expression de la paralysie du pharynx.

L'apparition de ce syndrome chez un grand nombre d'animaux de la même étable fait songer à une paralysie toxique d'origine *alimentaire* (Beck) ou d'origine *infectieuse* (1). Steger, Markert, Bürchner, Faüstle (2), ont fait ressortir le caractère endémique de cette dysphagie.

Symptômes. — Troubles fonctionnels. — L'inertie du pharynx est dénoncée par une *dysphagie* des mieux caractérisées. L'animal ne peut rien déglutir : il saisit et mâchonne lentement le fourrage, puis le laisse finalement tomber après avoir vainement essayé de l'avaler.

Les liquides sont pris avidement, mais ils sont rejetés par les naseaux, mélangés à des fragments alimentaires, ce qui augmente la quantité de jetage pharyngien muqueux et verdâtre rejeté sans cesse.

La *salive* s'écoule continuellement par les commissures des lèvres ; elle est abondante, épaisse et filante.

Des *quintes de toux* prolongées et suivies de l'expulsion violente et massive de tout le contenu pharyngien — mucosités, salive, débris de fourrage, — succèdent toujours aux pénibles efforts de déglutition.

(1) Beck cite le fait suivant à l'appui de sa manière de voir : Une première vache présente une fièvre intense, coïncidant avec l'impossibilité de la déglutition ; l'appétit persiste mais le bol ne peut franchir le pharynx. Peu après les deux autres vaches du propriétaire présentent les mêmes accidents. Aucune amélioration ne se produisant après quelques jours, les bêtes sont abattues. L'autopsie ne décèle aucune lésion ; mais presque en même temps quatre vaches sont atteintes dans une étable voisine ; les malades maigrissent et sont réduites à un état squelettique ; elles finissent par guérir complètement.

(2) Bürchner, Faüstle, *Wochensch. f. Thierenheilkunde*, 1906.

Un *bruit de cornage* très manifeste, perceptible même à distance, se fait entendre pendant l'expiration, et acquiert une plus grande intensité à chaque tentative de déglutition.

Les *signes physiques* de nature à expliquer ces troubles manquent. Extérieurement, on ne constate aucun point douloureux, aucune trace de tuméfaction; cette absence de signes et de sensibilité à la pression constituent les symptômes les plus importants pour diagnostiquer une paralysie pharyngienne (1).

L'introduction de la main dans la bouche, l'arrière-bouche; l'exploration du pharynx, du voile du palais, de l'entrée des cavités nasales et du larynx en glissant deux doigts entre les cordes vocales, ne fournit aucun signe positif.

Ces signes demeurent invariablement stationnaires, sans fièvre, sans troubles respiratoires ou circulatoires, tant que la toux salutaire parvient à expulser les parcelles alimentaires tombées dans le larynx et la trachée, sous l'influence des tentatives avortées de déglutition.

L'inanition croissante provoque l'amaigrissement progressif du sujet presque toujours couché qui, tôt ou tard, contracte inévitablement une *bronchopneumonie* par corps étrangers.

Diagnostic différentiel. — La difficulté de la déglutition sans fièvre et l'insensibilité du pharynx constituent les signes caractéristiques de la *paralysie pharyngienne*.

Toutes les maladies de la bouche s'en distinguent nettement par l'intégrité même des fonctions essentielles : préhension et mastication des aliments.

Les *affections de l'œsophage* s'accompagnent aussi de dysphagie; mais celle-ci ne se manifeste qu'au deuxième temps de la déglutition; les régurgitations sont intermittentes; l'œsophage est souvent douloureux à l'exploration; ou bourré d'aliments quand il est paralysé, rétréci en un

(1) Besnoit, *Revue vét.*, 1903, p. 616.

point et dilaté en dessus ; ou offre des corps étrangers tangibles à l'exploration manuelle ou au cathétérisme.

La dysphagie pharyngienne peut résulter de la *pharyngite*, d'un corps *étranger*, d'une tumeur du pharynx, de la compression de cet organe par un néoplasme ou une lésion tuberculeuse des ganglions rétropharyngiens, du spasme ou de la paralysie du pharynx.

La PHARYNGITE s'en différencie par la douleur locale, l'élévation de la température, l'irritation du fond de la gorge.

Les CORPS ÉTRANGERS et les tumeurs du pharynx sont reconnaissables par la palpation extérieure, ou l'examen intérieur de la cavité pharyngienne.

La PARALYSIE DU PHARYNX explique seule la chute de la salive et des matières alimentaires dans la trachée et les bronches, les quintes de toux, l'absence de fièvre, le cornage par suite de la solidarité d'innervation du pharynx et du larynx.

Pronostic. — Le pronostic est très grave ; l'affection est incurable ; l'animal est irrémédiablement condamné à mourir d'inanition ou de *bronchopneumonie gangreneuse* rapidement mortelle.

Traitement. — Autant il est utile de reconnaître la maladie, autant il serait puéril de s'attacher à la traiter : il est bien plus avantageux d'envoyer de bonne heure les animaux à la boucherie.

IV. — PARASITES DU PHARYNX.

Variétés. — Les parasites du pharynx comprennent les œstres et les hémopis chez le *cheval*.

Tokishige a trouvé dans le pharynx d'un *cheval* présentant les symptômes d'une pharyngite grave des vers allongés qu'il croit être le *dispharagus reticulatus*.

Chez les autres animaux, les cysticerques, les trichines

peuvent envahir les muscles du pharynx au même titre que les autres muscles de l'économie.

Les *simulia columbactensis* qui, chez le *bœuf*, se trouvent parfois en grande quantité dans les cavités nasales et buccale, peuvent pénétrer jusque dans le pharynx et déterminer une inflammation marquée de la muqueuse de cet organe.

ARTICLE I. — HÉMOPIS.

Caractères. — Les hémopis, ou sangsues du *cheval* (*Hæmopis sanguisuga*), sont des annélides (*hirudinées*).

Leur corps, long de 8 à 10 centimètres, a la forme et la consistance de celui d'une sangsue; chaque extrémité porte une ventouse, l'anale est deux fois aussi grande que l'orale. Vers le tiers antérieur de la face ventrale, on aperçoit les orifices sexuels; le dos est rougeâtre ou olivâtre avec six rangées de petites taches noires (fig. 54).

Cette sangsue du cheval est facile à distinguer de celle de l'homme par son corps plus mollasse, à anneaux moins saillants, par ses glandes cutanées plus petites et moins proéminentes et par ses mâchoires plus courtes. C'est ce qui empêche ce parasite de se fixer ailleurs qu'au niveau des muqueuses. Cette disposition des mâchoires constitue un signe différentiel de premier ordre (fig. 54).

Étiologie. — L'hémopis habite les eaux vives (sources, petits ruisseaux) pendant son jeune âge ; à l'âge adulte, ce parasite séjourne dans les mares et les fossés. Répandue dans toute l'Europe, cette sangsue vit cependant de préférence dans le Midi (littoral du nord de l'Afrique, Algérie, Tunisie, Syrie), où on l'observe surtout pendant l'été.

Elle attaque nos animaux domestiques (*cheval, mulet, dromadaire*), exceptionnellement le *bœuf* (Mégnin) (1),

(1) Mégnin a vu un canard succomber sous l'influence asphyxiante de quatre sangsues, situées dans la trachée, d'autres se trouvaient également dans le pharynx et les cavités nasales. Ces sangsues appartiennent à une espèce qui s'attaque volontiers aux palmipèdes (*Hémiclepsie sessellata*). *Archives de parasitologie*, 1er septembre 1905.

pendant les bains et principalement au moment où les animaux boivent. Elle s'accroche aux membres, mais

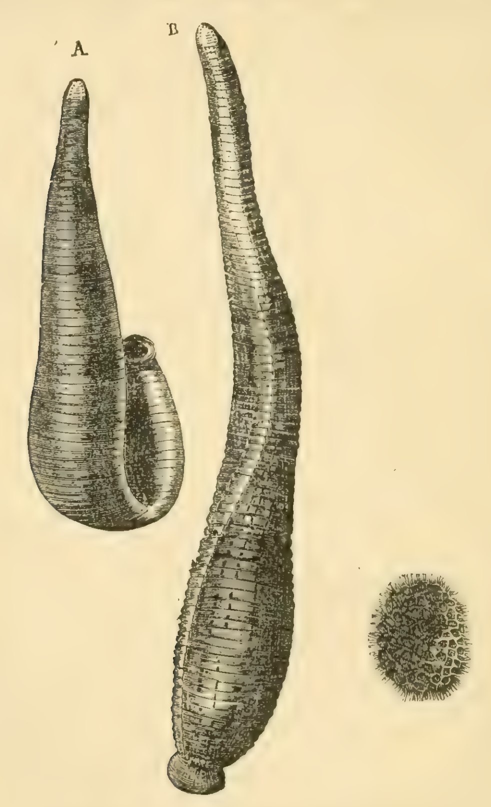


Fig. 54. — *Hæmopis sanguisuga* et son œuf.

pénètre plutôt dans les ouvertures naturelles (bouche, naseaux, œil, anus, vulve) et se fixe sur ces muqueuses.

Ces parasites s'attachent également aux muqueuses du *chien* (Blaise), du *lapin* et des *volailles* (Guyon), quand on

les y introduit artificiellement. Expérimentalement, on peut se rendre compte de leur nocuité en les plaçant dans l'arrière-bouche du *cheval* et du *lapin*.

Les *hémopis* jeunes, ne mesurant guère que 2 ou 3 millimètres, peuvent pénétrer dans l'économie à la faveur des boissons. Ces parasites se fixent sur toutes les parties de la bouche et de l'arrière-bouche et, de là, ils gagnent la muqueuse nasale ou même la trachée. La sangsue peut s'introduire dans le canal lacrymal par le nez et sortir au niveau de l'œil (Rodet).

Symptômes. — Les accidents que les sangsues peuvent occasionner sont essentiellement variables, suivant leur nombre et les animaux qui en sont porteurs. L'*hémorragie* est le symptôme le plus fréquent. La quantité de sang soustraite est plus considérable qu'on ne pourrait le penser, car les *hémopis* ne sucent pas seulement le sang pour leur conservation, mais ils en absorbent plus qu'ils n'en consomment et, après leur éloignement, les piqûres en laissent écouler encore une grande quantité.

Ces parasites débilitent le sujet, déterminent son émaciation, de fréquentes épistaxis, des hémorragies internes, une dyspnée intense. Lorsque les *hémopis* siègent en assez grand nombre à l'entrée du larynx, ils peuvent même provoquer l'asphyxie.

Diagnostic et lésions. — La *vue* et le *toucher* ne laissent aucun doute pour les muqueuses superficielles ou entourant les orifices naturels. L'examen de la bouche doit être fait avec grand soin.

Les *hémopis* se fixent à la face interne des joues, au frein de la langue ou se cachent derrière le voile du palais. Le nombre d'*hémopis* que les muqueuses peuvent recéler est très variable. Blaise en a trouvé 185 chez un cheval, 192 chez un autre sujet. Quand les *hémopis* atteignent ce nombre prodigieux, l'animal meurt d'anémie ou d'hémorragie.

On trouve alors à l'autopsie, outre les sangsues, solide-

ment fixées aux muqueuses, toutes les lésions de l'*anémie* : les muqueuses sont œdématiées ; elles présentent de nombreuses ecchymoses, rouges à la périphérie, noires au centre, résultant de leurs morsures.

Si les *hémopis* siègent au niveau du larynx, on observe toutes les lésions de l'asphyxie.

Traitement. — Les sangsues restent encore fixées aux muqueuses, douze heures après la mort, et il est difficile de les en détacher. Lorsqu'elles sont accessibles à la main, on les extirpe directement. Quelquefois on se contente de les couper en deux.

Quand elles sont situées profondément, on conseille des fumigations *empyreumatiques*, des injections d'eau salée, d'eau vinaigrée, de décoction de tabac, d'eau ammoniacale, de solutions astringentes, de perchlorure de fer, de sulfate de zinc qui ont l'avantage de calmer l'inflammation et d'arrêter les hémorragies.

Ces nombreux moyens sont souvent impuissants et, malgré tout, les *hémopis* restent fixés à la muqueuse.

Les fumigations d'ammoniaque, d'essence de térébenthine, de benzine réussissent parfois. Blaise a employé avec succès les fumigations de baies de genièvre ou de goudron.

Essence de térébenthine.	} āā 32 grammes.
Éther sulfurique.	}
Goudron.	125 —

Mélangez les trois substances et placez-les dans un vase que vous chauffez légèrement.

Quand les *hémopis* siègent au larynx et que l'asphyxie est imminente, la trachéotomie s'impose. S'ils amènent une anémie progressive, elle doit être combattue spécialement.

Le TRAITEMENT PRÉVENTIF est beaucoup plus efficace ; il consiste à abreuver les animaux, sinon avec de l'eau filtrée, du moins avec de l'eau pure et débarrassée des *hémopis* par un filtre qui les retient : on peut interposer

sur le trajet de l'eau, un siphon rempli de sable tassé (Cauvet), ou de charbon pulvérisé, tassé et comprimé (Blaise). Lemichel a détruit les sangsues des eaux d'abreuvoir à Mustapha en y mettant des anguilles qui les dévoraient.

ARTICLE II. — ŒSTRES.

Variétés. — Les larves du *Gastrophilus hemorrhoïdalis*, *de l'œstrus purpureus* et peut-être celles du *Gastrophilus equi* se fixent quelquefois sur le voile du palais, l'épiglotte, le pharynx, les trompes d'Eustache, les cavités nasales.

L'*œstre pourpré* qu'on trouve principalement en Autriche-Hongrie, en Andalousie, en Afrique est celui qui se fixe le plus souvent dans la cavité pharyngienne.

Symptômes.— Considérées comme inoffensives, ces larves peuvent gêner la mastication, empêcher la déglutition des aliments (Mather) et même des boissons (Buffington), produire le ptyalisme et tous les symptômes d'une dyspnée intense avec toux sèche, quinteuse, accompagnée de cornage. On peut observer l'asphyxie ou les signes d'une pharyngite très intense (Limann).

Lésions. — A l'autopsie, on trouve les lésions de la pharyngite chronique ou exclusivement des larves d'œstres. Buffington a constaté la gangrène de la muqueuse du nez, du pharynx, du larynx et de la partie supérieure de l'œsophage.

Vitry a rencontré à l'ouverture d'un cheval mort asphyxié, cinq larves d'œstres fixées au bord de l'épiglotte et dont le corps flottait dans le larynx. Limann en a trouvé quatorze fixées à la muqueuse pharyngienne ; elles avaient provoqué une angine compliquée de bronchopneumonie suivie de mort.

Traitement. — Il convient d'inspecter le pharynx pour établir le diagnostic ; puis on doit tenter de détacher les larves de la muqueuse. On peut y parvenir par la simple introduction de la main dans cette région, ou en introdui-

sant une sonde recouverte d'un linge à son extrémité (Crépin), des brosses fixées à un manche (Renner), un bâton enveloppé d'un linge imprégné d'huile d'olives ou d'huile empyreumatique (Pigeaire). On conseille les fumigations de goudron, de coaltar, d'huile empyreumatique ou une sonde en caoutchouc pourvue d'une éponge à l'une de ses extrémités; on a préconisé les gargarismes avec l'eau salée, vinaigrée, ammoniaquée.

CHAPITRE III

ŒSOPHAGE

Les maladies et accidents de l'œsophage constituent un chapitre important de la pathologie chirurgicale. Nous n'étudierons ici que l'œsophagite, l'œsophagisme, la paralysie et les parasites de l'œsophage.

I. — ŒSOPHAGITE.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — *Sous le nom d'œsophagite, on désigne généralement l'inflammation de la muqueuse œsophagienne.*

Protégée par un épithélium épais moins sensible que celui de la bouche et de l'arrière-bouche, elle s'enflamme rarement : les produits irritants arrivés dans la bouche provoquent le plus souvent un réflexe qui amène leur rejet immédiat, et, s'ils franchissent l'arrière-bouche, ils glissent le long de la muqueuse œsophagienne sans la léser profondément, en raison de la rapidité de la déglutition.

On distingue cependant une œsophagite *primitive* et une œsophagite *secondaire*.

Primitive, elle est d'origine *traumatique*. Elle est provoquée par l'ingestion de liquides ou d'aliments trop *chauds*, de médicaments ou de poisons *caustiques* (acide sulfurique, solution ammoniacale, potassique ou émétisée) qui corrodent la bouche, le pharynx, ulcèrent l'estomac, lèsent l'œsophage avec moins d'intensité. Il est vrai que les

brûlures des premières voies digestives sont bien moins dangereuses que celles de la muqueuse œsophagienne dont la cicatrisation est presque toujours imparfaite.

Les *aliments* durs, mal triturés par les animaux vieux à dentition irrégulière, piquent, éraillent, compriment enflamment et perforent quelquefois, à la longue, la muqueuse œsophagienne, infectent la musculeuse et créent ées diverticules incurables.



Fig. 55. — Aspect de la face interne de l'œsophage nécrosée superficiellement.

Les *corps étrangers* (épingles, épines, sable) jouent un rôle étiologique prépondérant (1).

Les *larves* du *gastrophilu equi* peuvent se fixer vers l'extrémité terminale de l'œsophage et déterminer une œsophagite localisée. De plus, les plaies produites par l'implantation des larves y sont quelquefois l'origine d'infection septique secondaire (Flohil).

Les *explorations* et *manipulations* maladroites nécessitées par un corps étranger, un jabot œsophagien engoué contusionnent l'œsophage et produisent de la péri-œsophagite comme les sondes poussées avec trop de violence blessent la muqueuse et les tissus sous-jacents (fig. 55).

Secondaire. l'œsophagite succède à diverses maladies infectieuses comme l'*anasarque*, la *gourme* ; la muqueuse

(1) Humbert, Gangrène de l'œsophage (portion cervicale) avec perforation et bronchopneumonie par corps étrangers chez le cheval (*Société des sciences vétérinaires*, 1903).

œsophagienne peut s'ulcérer comme la muqueuse gastro-intestinale à la suite de diverses infections générales.

Lésions. — Les altérations SUPERFICIELLES OU CATARRHALES se résument dans une hyperhémie inflammatoire et une desquamation épithéliale. La muqueuse est rouge, épaissie, érodée, couverte d'hémorragies circonscrites ; le tissu conjonctif sous-muqueux est infiltré et ecchymosé.

L'*ulcère simple* peut se développer dans l'œsophage comme dans l'estomac ou le duodénum ; il aboutit à un rétrécissement œsophagien. Les rétrécissements inflammatoires cicatriciels occupent principalement le voisinage du cardia et le tiers supérieur de l'œsophage.

Les *ulcérations superficielles* sont quelquefois très nombreuses dans les deux tiers postérieurs de l'organe ; leur couleur est brune, leur surface grenue, uniforme : elles sont allongées d'avant en arrière, leur bord est taillé à pic, découpé en festons et rappelle dans son contour l'échancrure de la feuille de mûrier en partie mangée par le ver à soie (Bournay).

La muqueuse est quelquefois *sphacélée* sur une étendue de 8 à 10 centimètres, l'*escarre* est parfaitement délimitée ; elle comprend la muqueuse tout entière ratatinée et même la plus grande partie de la musculeuse. Grisâtre et ramollie, cette escarre baigne parfois dans un magma sanieux, de couleur lie de vin et d'odeur putride (fig. 56).

On peut observer les caractères d'une *perforation récente* ou *prochaine* avec les lésions de la *péritonite septique* qui l'accompagne quand un corps étranger ou un traumatisme ont blessé l'œsophage. La muqueuse et la musculeuse sont meurtries, ecchymosées ou infiltrées de pus.

Quand, exceptionnellement, l'œsophagite se termine par suppuration, l'abcès est sous-muqueux ou péri-œsophagien ; il s'accompagne d'un phlegmon cervical.

Ces altérations inflammatoires de l'œsophage préparent sa dilatation et expliquent son augmentation de volume.

Le *catarrhe chronique* provoque des rétrécissements, des végétations ou des proliférations papillaires, analogues à celles de la peau.

Symptômes. — La *dysphagie* œsophagienne apparaît rapidement ; elle est toujours très nette le deuxième jour : la tête est étendue sur l'encolure et les animaux font d'inutiles efforts pour déglutir.


Fig. 56. — Ulcération de la muqueuse œsophagienne.

Les aliments sont rejetés par les naseaux après avoir séjourné quelques secondes dans l'arrière-bouche. Le sujet bave, tousse, évite d'avaler, manifeste une vive douleur localisée (*œsophagite traumatique*), ou étendue (*œsophagite catarrhale*), quand la main comprime l'œsophage du côté gauche de l'encolure. L'œsophage est tendu, rigide ou œdématié.

On constate fréquemment des *spasmes* de l'œsophage et des *régurgitations* des matières ingérées.

Ces symptômes sont très atténués ou même imperceptibles quand le catarrhe œsophagien est très superficiel.

Pas de *fièvre* tant qu'il n'y a pas infection pyogène septique ou spécifique.

La formation d'un ABCÈS est une cause de symptômes fébriles, d'exagération de la douleur locale et de la

dysphagie : la gouttière jugulaire est empâtée du côté gauche, principalement vers son tiers inférieur, et la palpation fait reconnaître une tumeur molle, non crépitante, douloureuse à la pression. La peau, intacte, ne présente aucune trace de traumatisme.

L'abcès est fréquemment suivi de perforation, d'infection putride péri-œsophagienne et des complications les plus graves : *pneumonie*, *pleurésies* traumatiques, *septicémie*.

Le *catarrhe simple* se termine rapidement par la guérison ; la dysphagie disparaît en une à deux semaines.

L'*œsophagite aiguë* peut déterminer la sclérose de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux ; un rétrécissement du tube œsophagien en est le terme ultime.

Diagnostic. — Les signes objectifs qui précèdent et l'absence de douleur à la pression de la gorge indiquent une œsophagite.

Traitement. — Essentiellement *hygiénique*. Il faut laisser boire les animaux à volonté ; ils peuvent ainsi calmer leurs souffrances, atténuer les effets des produits caustiques qu'ils ont ingérés, ou amener la propulsion de ceux qui stationnent dans le canal œsophagien. On remplacera les fourrages par des barbotages, de la graine de lin, des boissons mucilagineuses et du miel.

Les *irrigations continues* de la région œsophagienne conviennent pendant l'été. On peut seconder leur action par l'*administration* d'une solution de chlorate de potasse additionnée de laudanum ou d'extrait de belladone. La formule suivante (têtes de pavots, n° 6 ; feuilles fraîches de belladone, 64 grammes ; laudanum, 32 grammes) convient pour faire cesser le *dysphagisme*. On peut se contenter d'administrer de la teinture d'opium (25 gr.) ou de pratiquer des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. Les *astringents* (tanin, etc.), à faible dose, diminuent l'irritation sans empêcher la digestion ; l'iodure de potassium rétablit l'état physiologique de la muqueuse.

Les *frictions vésicantes* peuvent produire un engorgement dangereux ; il faut réserver leur application aux cas d'œsophagite parenchymateuse ou d'inflammation du tissu péri-œsophagien.

II. — BOVIDÉS.

L'*œsophagite* serait une maladie rare si l'on s'en tenait au sens littéral de ce mot, mais on y fait rentrer tous les accidents traumatiques et toutes les maladies organiques autres que le *cancer* et les *corps étrangers*.

Étiologie. — L'œsophagite reconnaît ainsi les causes suivantes :

1° Les *plaies* et les *déchirures* de l'œsophage produites par un corps étranger muni d'aspérités (débris de bois, aiguilles, etc.), par des sondes, mandrins et cathéters poussés sans précaution : l'œsophagite s'ajoute aux blessures, aux ulcérations, aux perforations, aux hémorragies consécutives à ces traumatismes.

2° Les *érosions* de la muqueuse œsophagienne par des *végétaux* non alimentaires ou des fourrages grossiers ingérés pendant les années de disette (ajoncs, genêts, bruyères, brindilles de bois, branches d'arbres, chardons, etc.).

3° Les *brûlures* de l'œsophage par des breuvages trop chauds ou caustiques (solutions alcalines de potasse, de soude, d'ammoniaque ou solutions d'acide sulfurique, azotique, etc.) déterminent des ulcérations, des escarres, des perforations mortelles ou des *cicatrices* qui deviennent à leur tour des causes de rétrécissement de l'œsophage.

4° Les *meurtrissures* de l'œsophage produites par des manipulations intempestives ou maladroites destinées à écraser un corps étranger ou à le faire remonter dans le conduit œsophagien ; la péri-œsophagite en est souvent la conséquence.

5° L'œsophagite peut compliquer spontanément la *fièvre aphteuse*, la *peste bovine*, le *coryza gangreneux*, la *tuber-*

culose, l'*actinomycose*, les *stomatites* et les *angines pseudo-diphtéritiques*.

Symptômes. — Les manifestations initiales de l'*œsophagite* ne sont bien appréciables que lorsque l'inflammation est très aiguë.

La physionomie du sujet exprime alors l'anxiété, l'inquiétude et la douleur; la fièvre ne fait jamais entièrement défaut; l'appétit est conservé, la mastication normale; mais la *dysphagie* est généralement caractéristique: l'animal allonge le cou au moment de la déglutition; le *premier temps* bucco-pharyngien paraît s'effectuer sans difficulté; mais au moment où le bol s'engage dans l'œsophage, il se produit une révolte contractile de ce conduit; le sujet fait des efforts violents et douloureux pour faire progresser les aliments; le bol descend avec lenteur, s'arrête; des *régurgitations* se produisent; les matières alimentaires sont rejetées par la bouche et le nez; c'est un véritable jetage œsophagien presque exclusivement salivaire. On sait que la salive est hypersécrétée par action réflexe chaque fois qu'un bol alimentaire ou un corps étranger descend paisiblement ou s'arrête dans l'œsophage. Ce réflexe *œsophago-salivaire* a un double avantage: le liquide produit facilite le ramollissement du corps étranger, provoque des mouvements de déglutition, des contractions pharyngiennes qui se propagent à l'œsophage; elles sont le point de départ d'ondes péristaltiques qui tendent à chasser l'obstacle. Le conduit œsophagien n'entre donc en action que lorsqu'il a suscité une sécrétion salivaire qui favorise le passage du bol alimentaire. Si l'obstacle n'est pas vaincu; des vomituritions se produisent.

Ces *vomiturition*s soulagent l'animal en faisant cesser toute distension œsophagienne; elles sont quelquefois précédées d'un mouvement de va-et-vient des matières alimentaires dans l'œsophage se traduisant par un bruit analogue à celui des éructations. Les régurgitations ne

surviennent pas infailliblement après chaque déglutition; l'animal réussit quelquefois à vaincre les contractions spasmodiques de l'œsophage et le bol alimentaire progresse, jusqu'au rumen. Quelquefois plusieurs bols sont tolérés; ils s'arrêtent au niveau du point enflammé: la salive continue à y affluer et des régurgitations se produisent quand le tube œsophagien est à peu près rempli; les matières rejetées sont alors fermentées et fétides.

La *douleur* déterminée par le contact des aliments et des boissons avec la partie inflammée est parfois si intense que l'animal renonce à effectuer tout mouvement de déglutition ou de réjection : la salive s'accumule d'abord dans la bouche et s'échappe ensuite par les commissures des lèvres; la rumination est interrompue, la tympanite prononcée devient parfois si alarmante qu'elle nécessite la ponction du rumen ; la respiration est accélérée et le sujet présente des coliques. Ces troubles ne sont pas caractéristiques de l'inflammation œsophagienne.

L'œsophagite est presque toujours *circonscrite* ; l'inflammation de la portion intrathoracique ne peut être différenciée des autres accidents de ce conduit, l'inflammation *diffuse* ou limitée à la *portion cervicale* se trahit souvent par des symptômes physiques apparents.

L'*exploration* de la région œsophagienne au moyen des deux mains placées une de chaque côté de l'encolure et dans la région trachélienne de l'œsophage, en exerçant sur ce conduit une pression égale et modérée permet fréquemment de reconnaître un ou plusieurs *points douloureux*. Ces points ont quelques sièges de prédilection : l'extrémité supérieure de l'œsophage ou l'entrée œsophagienne que des corps étrangers n'ont pu franchir; l'extrémité inférieure de la région trachélienne souvent blessée, meurtrie ou cautérisée.

La douleur a tantôt un siège très limité, tantôt étendu non seulement à toute la partie accessible au toucher, mais encore à la portion intrathoracique de cet organe.

La région douloureuse est quelquefois légèrement *œdématiée*, noyée dans un engorgement diffus trahissant un *phlegmon* menaçant ou une perforation récente.

Le *cathétérisme* œsophagien provoque de la douleur et des mouvements de défense quand la sonde aborde la région enflammée; quelquefois cette exploration entraîne l'ouverture d'un abcès en voie de développement ou même la perforation de l'œsophage quand elle n'est pas pratiquée avec de grandes précautions.

Marche et terminaison. — L'*œsophagite catarrhale* se termine généralement par la guérison en une à deux semaines.

Ces symptômes appartiennent aux formes graves; les formes atténuées ne s'expriment par aucun signe tranché; elles passent inaperçues ou ne s'accusent que par une gêne passagère de la déglutition.

L'ŒSOPHAGITE SUPPURÉE est annoncée par des symptômes fébriles, par un redoublement de douleur et de dysphagie; elle est suivie d'abcès sous-muqueux ou péri-œsophagiens caractérisés par une tuméfaction très appréciable circonscrivant ce conduit.

C'est presque toujours la gouttière jugulaire gauche qui est le siège de cet œdème phlegmoneux qui aboutit à l'abcédation.

La *fluctuation* est rarement appréciable dans un point déterminé; les abcès sont fréquemment *septiques*, c'est-à-dire diffus et envahissants; la perforation de l'œsophage ou l'arrivée du pus dans le médiastin sont des complications fréquentes.

Ces *symptômes généraux* graves peuvent résulter de l'infection ou de la compression locale et de l'abolition de la rumination,

L'infection détermine la fièvre; la compression locale produite par l'abcès sur le pneumogastrique, le récurrent et le sympathique peut accélérer les mouvements du cœur, déterminer le cornage, modifier la sécrétion lacrymale.

L'œsophagite ulcéreuse est quelquefois caractérisée par le rejet de salive sanguinolente, par l'amaigrissement graduel, l'anémie et par tous les symptômes du *rétrécissement* (gêne de la déglutition œsophagienne, vomissements œsophagiens) dès que la cicatrisation des ulcères commence à s'opérer.

Lésions. — L'inflammation est souvent superficielle ou *catarrhale*, caraciérisée par une desquamation épithéliale simple ou accompagnée d'une infiltration des couches sous-muqueuses avec inflammation des glandes en grappe et du chorion muqueux. Alors l'œsophage est plus volumineux, ses plans charnus sont épais et congestionnés.

Les *ulcères* sont fréquents à la suite de brûlures ou de l'action des caustiques, de l'implantation de corps étrangers ; la muqueuse est détruite par places, rouge violacé ou verdâtre dans d'autres. D'un diamètre variable, ces ulcères à bords taillés à pic, faits comme à l'emporte-pièce, donnant l'illusion de petits cratères; dans d'autres parties encore, l'œsophage complètement dénudé, entièrement privé de son revêtement muqueux, offre l'aspect d'une surface rongée, rugueuse, chagrinée, verdâtre, d'un caractère tout spécial. Au milieu de ces vastes places, quelques lambeaux muqueux épargnés existent encore avec tous leurs caractères normaux et forment des bandelettes irrégulières en saillie (fig. 57) (1).

La *suppuration* œsophagienne elle-même peut envahir le tissu cellulaire sous-muqueux, décoller les tuniques œsophagiennes, fuser dans le médiastin (œsophagite phlegmoneuse).

Les *abcès* peuvent s'ouvrir dans le conduit œsophagien (Guilmot, Caussé) ; ils sont quelquefois péri-œsophagiens ou sous-muqueux et semés sur une grande étendue du conduit œsophagien (Reul). Ils sont généralement le résultat d'une effraction de l'œsophage par un corps étranger.

(1) Lucet, *Société des sciences vét.*, 1899, p. 182.

Diagnostic. — L'œsophagite peu intense peut être méconnue pendant un certain temps ; mais une œsophagite violente est facile à reconnaître : elle est caractérisée par la difficulté de la déglutition œsophagienne, les régurgitations, la douleur locale et quelquefois la tuméfac-



Fig. 57. — Ulcérations de la muqueuse œsophagienne d'une vache.

tion accompagnée de fièvre. Le sondage est quelquefois un moyen de diagnostic et de traitement.

On peut constater à l'extrémité de la sonde une matière purulente à odeur infecte et nauséabonde qui précise la nature de l'obstruction. La sonde peut chasser le corps étranger dans la panse ou déterminer l'échappement du pus dans l'œsophage et la guérison du malade.

Malgré tout, il est souvent difficile de déterminer si

l'œsophagite est *simple* ou compliquée de *corps étrangers*, de *tumeurs*, de *rétrécissements cicatriciels*, de *spasme*, de *paralysie œsophagienne*.

a) Les *corps étrangers* sont reconnus par la palpation manuelle ou le cathétérisme et par l'apparition rapide d'un météorisme croissant avec des signes asphyxiques menaçants.

b) Les *tumeurs intra ou péri-œsophagiennes* ont un développement graduel et les symptômes qu'elles déterminent subissent une augmentation corrélative, ce qui permet de les différencier des corps étrangers, comme de l'œsophagite.

c) Le *rétrécissement cicatriciel* n'est pas entièrement obturant ; les solides sont arrêtés, mais les liquides passent sans difficulté ; on ne constate pas de fièvre, ce qui le différencie de l'œsophagite.

d) Le *spasme œsophagien* se caractérise par de véritables accès de dysphagie et de régurgitation apyrétique persistant quelques minutes ou même plusieurs heures, avec anxiété et agitation du sujet ; puis tout rentre à l'état normal.

e) La *paralysie œsophagienne* convertit l'œsophage en un tube inerte qui est bientôt bourré d'aliments.

Traitement. — Commencer par s'assurer de la perméabilité de l'œsophage par le sondage ou l'administration de boissons mucilagineuses, émollientes et miellées ; elles doivent être données par petites gorgées, à faible dose et fréquemment. On administre ensuite du thé de foin, des racines cuites réduites en pulpes, du foin haché menu à l'aide du hache-paille, des barbotages.

Localement, on a conseillé les bandages matelassés imbibés d'eau froide, de glace pilée, l'irrigation continue : on se borne habituellement à faire des applications de pommade de peuplier camphrée ou belladonée ; les vésicants peuvent être utilisés le long des jugulaires. Les injections de morphine, les lavements de chloral sont indiqués pour combattre le spasme. Si la maladie semble

avoir chance de traîner en raison d'un phlegmon, etc., il est préférable de livrer les animaux à la boucherie.

III. — CHIEN.

Étiologie. — Les œsophagites du chien sont produites par des causes variées de nature *traumatique* (os, arêtes de poissons, morceaux de bois, aiguilles), de nature *physique* (aliments brûlants ou glacés), de nature *chimique* (tartre stibié, acides, alcalis, produits caustiques) de nature *parasitaire* (spiroptères).

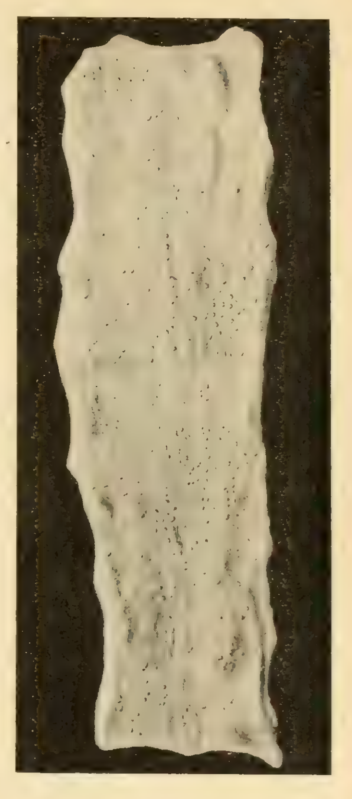


Fig. 58. — Œsophagite folliculeuse du chien.

Lésions. — La muqueuse œsophagienne est souvent *congestionnée* par plaques, par bandes ; elle présente souvent un aspect mamelonné dû à l'épaississement du tissu sous-muqueux et de la tunique musculeuse ; les glandes paraissent hypertrophiées et se trahissent quelquefois par des taches blanchâtres, laiteuses ou légèrement congestionnées, du volume d'une tête d'épingle, d'un grain de mil ou légèrement aplaties en forme de lentille [*œsophagite folliculeuse* (fig. 58)].

La surface de la muqueuse est verdâtre, sèche, quand l'œsophagite résulte de l'ingestion d'un acide concentré ; on constate une desquamation épithéliale très intense quand l'animal ne succombe pas immédiatement ; le sujet vomit des lambeaux d'épithélium œsophagien.

Les *phlegmons et les abcès* succèdent à des blessures par des corps étrangers ; ils débutent par une infiltration de la couche sous-muqueuse et aboutissent fréquemment à une perforation complète, suivie de pleurésie purulente et quelquefois d'abcédation pulmonaire.

Les *escarres* sont des lésions rarement observées ; les ulcérations et les perforations sont au contraire des lésions fréquentes.

Symptômes. — L'œsophagite du chien est souvent légère ; les animaux se nourrissent mal ; ils ont de la peine à déglutir ; ils maigrissent beaucoup par intervalles ; nous avons observé deux fois ce fait chez des chiens qui à l'autopsie n'ont présenté que de l'*œsophagite folliculeuse*.

Les *œsophagites graves* sont celles qui sont dues à des corps étrangers ou à l'ingestion de liquides caustiques : la déglutition est impossible, on constate quelquefois des régurgitations sanguinolentes ou muqueuses, une dyspnée intense par compression des voies respiratoires, de la détresse cardiaque par compression des pneumogastriques, une fièvre souvent intense par infection septique.

Le dénouement est mortel en deux ou trois jours ; il est précipité par la perforation et le passage du pus dans les plèvres ou les voies respiratoires.

Diagnostic. — L'impossibilité de la déglutition, l'absence de vomissements et le rejet de matières sanguinolentes indiquent la présence d'un corps étranger.

L'œsophagite de nature *chimique* est dénoncée par des altérations de la bouche et de l'arrière-bouche.

Traitement. — Si l'œsophagite résulte de l'ingestion d'une base caustique, on administre de la limonade

citrique ; on provoque des vomissements à l'aide de l'ipéca ; on fera bien de pratiquer le lavage de l'estomac avec l'eau de Vichy pour conjurer les effets de la rétention intra-gastrique.

Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine conviennent pour calmer la douleur.

II. — ŒSOPHAGISME.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — Le *spasme de l'œsophage*, appelé encore *contraction œsophagienne* ou *œsophagisme*, *rétrécissement spasmodique*, est une affection nerveuse caractérisée par des accès de contraction spasmodique de l'œsophage suivis de rétrécissement, de dysphagie et de régurgitations douloureuses des liquides et des matières dégluties.

Cette affection consiste donc dans une contraction anormale du conduit œsophagien avec une dysphagie œsophagienne plus ou moins accusée.

C'est une maladie rare.

Étiologie. — Le spasme de l'œsophage est exceptionnellement une maladie idiopathique ; il résulte généralement d'un état nerveux spécial auquel s'ajoute une lésion plus ou moins appréciable de l'œsophage.

Le *nervosisme* du sujet en est la cause principale (1). Le nervosisme peut être réveillé par des causes banales en apparence comme les barbotages trop épais, le premier bol de son, de farine, l'eau froide, les liquides trop chauds, la préhension d'une petite quantité d'herbe.

Les *pressions* exercées sur l'œsophage produisent quelquefois le même effet.

Certains animaux présentent de l'œsophagisme à la

(1) Roy l'a pourtant observé cinq fois au retour de l'abreuvoir chez une jument lymphatique.

suite d'injections de *morphine*, de l'anesthésie produite par le *chloral*, ou le chloroforme. Souvent, on ne découvre aucune cause tangible.

En réalité, ce trouble nerveux est presque toujours symptomatique de lésions œsophagiennes (blessures, corps étrangers, tumeurs du voisinage, rétrécissements, jabots visibles ou cachés, ulcérations).

Derrière le spasme, se dissimule presque toujours une *lésion matérielle de l'œsophage* impuissante par elle-même à causer un rétrécissement ; l'élément spasmodique décuple les effets d'un faible rétrécissement organique.

Les *affections du cardia*, de l'*estomac*, les *angines* peuvent troubler la déglutition et s'accompagner de spasmes de l'œsophage.

Le spasme œsophagien ne se produit guère que sur un terrain prédisposé par la névropathie.

Il fait partie de la symptomatologie de certaines maladies générales comme l'*épilepsie*, la *rage*.

Symptômes. — L'*œsophagisme* offre divers degrés d'intensité. Chez certains malades, la contraction du conduit est si forte que les aliments solides ou liquides refluent dans les cavités nasales au moment de la déglutition ; chez d'autres, le canal œsophagien reste accessible dans sa partie cervicale, mais les aliments sont à bref délai expulsés par régurgitation. Il est possible enfin que l'œsophage soit parcouru dans toute sa longueur par des matières alimentaires, ingérées ou vomies, qui, grâce à des efforts suffisants, surmontent la contraction de la partie la plus puissante de l'œsophage, la partie contiguë de l'estomac (Bournay) (1).

L'œsophagisme se manifeste habituellement par *accès* dont la réapparition est plus ou moins fréquente.

Ces accès se montrent quelquefois sans cause apparente;

(1) Bournay, *Revue vét.*, 1898, p. 204. — Roy, *Revue vét.*, 1898 p. 286. — Winkel, *Revue vét.*, 1905, p. 134.

mais, le plus souvent, ils surviennent lorsque l'animal ingère certains aliments comme le son, etc., et ils sont de courte durée.

L'accès se déroule ordinairement de la manière suivante : on constate un abattement subit et profond du sujet ; l'animal très inquiet s'arrête brusquement de manger, étend la tête sur l'encolure, l'incline vers le sol, mâchonne et laisse écouler par les commissures des lèvres, une salive mousseuse, abondante.

Par intervalles, il s'agite, rassemble la litière sous le corps, maintient le train postérieur immobile et exprime de légères coliques qui deviennent souvent bien plus intenses. La lèvre supérieure relevée, contractée par moments, est animée de nombreux mouvements vermiculaires.

Les efforts de déglutition se succèdent d'une manière ininterrompue ; on voit les bols déterminer des *soulèvements* successifs de l'œsophage, des *ondulations* tour à tour ascendantes et descendantes.

Le *cathétérisme* de l'œsophage fait percevoir un obstacle facilement franchissable d'habitude et qui cède quand on maintient quelque temps la sonde à son contact : le spasme s'efface graduellement sous l'influence d'une simple pression exercée sans violence.

L'*auscultation* de cet organe révèle l'existence d'un *bruit de déglutition* bruyant, saccadé, généralement perceptible à distance. Le conduit œsophagien, sensible au toucher, donne la sensation d'une corde.

L'animal fait quelques *efforts de vomissement* souvent répétés, peu prolongés et toujours caractérisés par une contraction convulsive des muscles de l'encolure, par un raccourcissement rapide, instantané, de son bord supérieur qui paraît déprimé, brisé à sa base, par des *cris* plus ou moins aigus, quelquefois très perçants, et parfois par un *sifflement* très intense qui se produit au niveau du larynx au moment de l'expulsion par la bouche et les

narines d'un liquide filant, épais, mélangé de salive et de mucosités.

La *toux* succède à l'introduction de la salive dans les premières voies respiratoires. Parfois la respiration devient plaintive, le corps se couvre de sueur, le pouls est fort, les conjonctives injectées ; dans quelques cas, le pouls est petit, mais la température ne subit pas de modifications.

La durée de ces accès varie de quelques minutes à quelques heures ; ils se produisent à des intervalles irréguliers. L'animal récupère ensuite un peu de tranquillité ; il paraît fatigué, il appuie la tête sur la mangeoire jusqu'au moment de la reproduction d'un nouvel accès.

L'affection est sujette à *récidive*. Cadéac a vu ces accès se reproduire par intervalles pendant un an et demi. Roy a observé en cinq ans, cinq accès d'œsophagisme chez le même animal ; chaque accès durait cinq heures et était accompagné d'un malaise prononcé.

Pronostic. — Le pronostic est tantôt bénin, tantôt grave. L'œsophagisme à répétition provoqué par l'ingestion de son, de farine est bénin ; on peut empêcher son retour en surveillant l'alimentation du malade.

L'*œsophagisme* est grave et symptomatique de lésions irrémédiables du conduit œsophagien quand il apparaît sans cause apparente et qu'il persiste chez un animal n'ayant jamais souffert de cet accident.

Diagnostic. — L'œsophagisme est caractérisé par la difficulté de la déglutition et le rejet des aliments par les cavités nasales ; il peut être confondu avec l'*œsophagite*, le *rétrécissement* ou l'occlusion de l'œsophage ; mais la manifestation subite et la disparition aussi subite des accès d'œsophagisme après lesquels les animaux paraissent absolument sains permettent d'écarter toute idée d'inflammation ou de rétrécissement. D'autre part, le sondage permet toujours de différencier l'*occlusion* de l'*œsophagisme*.

Traitement. — Le traitement préventif consiste à supprimer toutes les causes susceptibles d'exciter les

contractions œsophagiennes. — Ne pas laisser boire d'eau froide ou ingérer du son ou des matières qui déterminent le spasme œsophagien.

Les antispasmodiques sont indiqués pour combattre les accès ; le bromure de potassium à la dose de 20 grammes, le bromure d'ammonium à la dose de 10 grammes toutes les deux heures (Winkel) sont recommandés.

On peut utiliser les injections sous-cutanées de morphine, 0gr,50, administrer de l'infusion de camomille, additionnée de bromure de potassium, d'asa fœtida, de camphre, d'ipéca, de chloroforme. L'hydrate de chloral (50 grammes) est donné en lavement. Les décoctions chaudes, les frictions le long de l'œsophage avec l'alcool camphré ont été recommandées par les auteurs pour combattre le spasme.

L'injection de :

Valérianate d'atropine	2 centigr.
Eau distillée	9 grammes.

en trois doses dans la journée, à quatre ou cinq heures d'intervalle est également indiquée. L'introduction d'une sonde par la cavité buccale mérite d'être employée pour dilater l'œsophage.

En général, les symptômes d'œsophagisme disparaissent d'eux-mêmes quand la cause qui les a produits s'est dissipée.

II. — BOVIDÉS.

L'*œsophagisme* n'est pas très rare chez les animaux de l'espèce bovine ; il a été signalé chez les veaux (Troussier, Gsell) et chez les adultes (Ries).

Étiologie. — L'irritation déterminée par des *corps étrangers*, des *rétrécissements* ou des *compressions* par un *kyste dermoïde*, sous le mastoïdo-huméral, une *hypertrophie ganglionnaire*, etc., est la cause habituelle du spasme de l'œsophage. Quand ce trouble nerveux résulte

de la déglutition d'un corps étranger, il peut persister pendant des mois après la disparition de cette cause occasionnelle.

Symptômes. — L'œsophagisme revêt la forme de paroxysmes qui succèdent à des efforts de déglutition. L'animal inquiet, agité, baisse le dos, allonge la tête, la rapproche des membres antérieurs, se livre à de violents efforts ; les muscles pharyngiens et ceux de la région cervicale antérieure se contractent convulsivement ; un glouglou de liquides se fait entendre le long de l'œsophage ; on constate chez les *veaux* le rejet de lait et chez les adultes, de mucosités et de débris alimentaires pendant que les yeux expriment un état nerveux grave et que des paroxysmes font perdre au malade jusqu'à l'instinct de la conservation.

On observe de violentes poussées en avant ou bien un recul désordonné accompagné de beuglements plaintifs.

Le calme ne se rétablit qu'après la régurgitation d'abondantes quantités de salive mélangée de quelques rares parcelles alimentaires. Le produit de cette vomiturition est inodore et ne présente pas l'aspect de matières chymifiées (Ries).

Ces symptômes se reproduisent quelquefois tous les quarts d'heure ; une sonde introduite dans l'œsophage parvient dans le rumen sans résistance et sans faire disparaître l'œsophagisme.

Traitement. — Les compresses chaudes sur la région cervicale ; l'arséniate de strychnine administré à l'intérieur font disparaître l'œsophagisme.

III. — PARALYSIE DE L'ŒSOPHAGE.

Étiologie. — Le pneumogastrique est le nerf moteur de l'œsophage : l'excitation électrique des nerfs vagues ne produit pas de mouvements péristaltiques, comme ceux qui résultent de l'excitation des nerfs moteurs de l'intestin ;

elle produit une contraction en masse, une tétanisation de l'œsophage.

La contraction graduelle, progressive de haut en bas, susceptible de faire cheminer les aliments dans cet organe, à une origine bulbaire. Il existe, en effet, à ce niveau un appareil coordinateur des mouvements de l'œsophage comparé par Mossé à un clavier ; c'est l'excitation, par les aliments, des nerfs sensitifs du pharynx qui se propage vers les centres et met en branle par le mécanisme de l'arc réflexe cet *appareil coordinateur*.

La paralysie de l'œsophage est presque toujours associée à la paralysie du pharynx et reconnaît les mêmes causes. Exceptionnellement, elle se développe seule. Elle complique quelquefois la *commotion cérébrale*, par chute violente sur le côté, l'*hémorragie cérébrale*, les *hémorragies* et les *tumeurs du bulbe*, l'*encéphalite*, des troubles cérébraux indéterminés ; elle peut accompagner la paralysie du train antérieur.

C'est sous l'influence de la *paralysie cérébrale* que l'œsophage se remplit quelquefois d'aliments au moment de la mort.

La paralysie de cet organe apparaît quelquefois dans la convalescence des maladies infectieuses ou toxiques ou à la suite de blessures du pneumogastrique ou de l'arytenectomie (Möller) (1).

Puschmann (2) a vu un cheval de quatre ans qui présentait en même temps de la paralysie pharyngienne, il mourut au bout de trois jours : l'œsophage était rempli de foin dans toute sa longueur.

Symptômes. — Quand le pharynx n'est pas paralysé, la contraction de ses parois pousse le bol alimentaire jusqu'à l'œsophage où il chemine sous la simple action de la pesanteur comme dans un tube inerte, au lieu d'être

(1) Möller, *Lehrbuch der speciellen Chirurgie*, 1891.

(2) Puschmann, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892. — Meier. *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 332.

progressivement entraîné par la contraction péristaltique.

La déglutition des liquides n'est en rien gênée ; ils tombent d'un trait dans l'estomac.

La contraction œsophagienne n'est nullement nécessaire à la déglutition des liquides. Lorsqu'un cheval en train de boire fait une série de déglutitions successives, dites *déglutitions associées*, son pharynx se contracte rythmiquement ; mais l'œsophage se comporte comme un tube inerte.

Les aliments seuls s'accumulent et se tassent en un *cylindre résistant* dans toute l'étendue du canal œsophagien qui a la dureté d'un câble. Tous les signes de l'obstruction de l'œsophage (*dysphagie paralytique*) s'ajoutent aux troubles cérébraux qui ont déterminé la paralysie œsophagienne.

La MORT est le résultat de l'obstruction, de l'inanition ou de la *pneumonie gangreneuse* consécutive au passage des aliments dans la trachée. Quand il y a parésie, l'animal peut vivre trois mois; il finit par mourir cachectique.

Traitement. — Combattre la cause de la paralysie, traiter l'affection du cerveau, utiliser la sonde pour dégager le conduit œsophagien, réveiller l'activité nerveuse par l'administration de granules de *vératrine*, d'*arséniate de strychnine* dosés à 5 milligrammes. à raison de vingt granules pour le *cheval*, six pour le *poulain* et le *veau*. On utilisera de préférence une injection sous-cutanée de chlorhydrate, d'azotate, de sulfate de strychnine en solution à 1 p. 100, on peut injecter de cette solution de quatre à quinze seringues de Pravaz chez le *cheval* et le *bœuf*, une demi à un tiers de seringue chez le *chien*.

IV. — PARASITES DE L'ŒSOPHAGE.

Variétés. — Les parasites de l'œsophage sont nombreux, mais la plupart d'entre eux se retrouvent dans l'estomac ; ils n'habitent l'œsophage que d'une manière accidentelle. Certains comme les *ténias* et les *ascarides*

peuvent pendant l'agonie ou après la mort remonter dans l'œsophage.

Signalons seulement comme parasites de l'œsophage, les *spiroptères*, les *gongylonèmes* et les *sarcosporidies*.

ARTICLE I[er]. — SPIROPTÉROSE.

I. — CHIEN.

La *spiroptérose* est une affection fréquente dans le sud de la Tunisie où presque tous les chiens sont affectés de ces kystes parasitaires de l'œsophage ; elle a été signalée en France, en Italie, en Chine, au Brésil, dans l'Inde, au Turkestan, au Japon.

Étiologie. — Cette maladie sévit en Tunisie l'été et le printemps. Il est difficile de préciser le mode d'infestation des *chiens*, car on ne les voit pas ingérer les *cafards*, hôtes des larves de ces parasites, de sorte qu'on peut supposer qu'il existe un autre hôte intermédiaire, ou que les animaux sont contaminés par ingestion d'aliments ou de boissons souillés par un mécanisme indéterminé (Le Maître). Les parasites, arrivés à leur complet développement, abandonnent la poche kystique par effraction et sont rejetés par la bouche ou l'anus. L'édification de la tumeur parasitaire paraît exiger des mois ; ses parois subissent une lente régression après la disparition des parasites. Les périodes dangereuses de la maladie correspondent à l'invasion et au développement des spiroptères.

Lésions. — Les *spiroptères*, qu'on trouve dans l'œsophage et l'estomac d'un grand nombre de *mammifères* et d'*oiseaux*, produisent des tumeurs et sont chez le *chien* des causes de rétrécissement de ce conduit.

Les tumeurs, du volume d'une noisette, gênent considérablement le passage des aliments, suscitent des réflexes spasmodiques et déterminent l'inflammation de l'œsophage.

Elles sont ovoïdes, formées d'un tissu mou, induré, semi-cartilagineux, ou dans lequel se trouvent des cavités qui logent les parasites (fig. 59). Elles sont recouvertes d'une couche musculeuse et de la muqueuse de l'œsophage et sont,

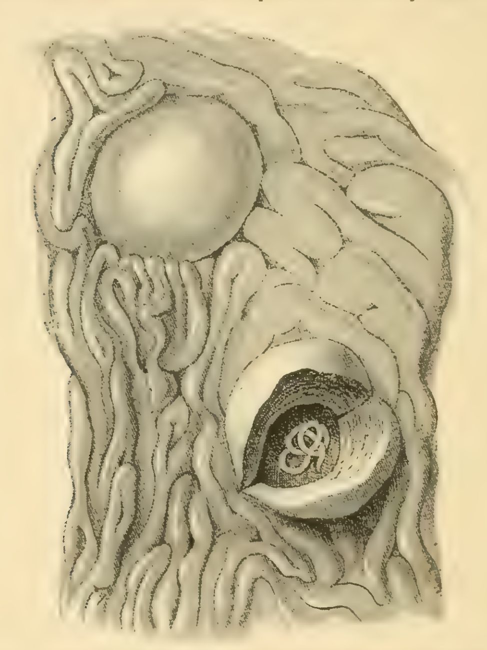


Fig. 59. — Tumeurs à *Spiroptera sanguinolenta* dans l'estomac d'un chien (grandeur naturelle). L'une d'elles a été incisée pour montrer la cavité intérieure et les vers qui y sont contenus (Railliet).

le plus souvent, percées d'une ouverture circulaire. A la pression, il s'en écoule un liquide purulent dans lequel nagent les parasites. Leur nombre varie de deux à cinquante et ils forment souvent un peloton en apparence inextricable. Exceptionnellement, on peut trouver ces parasites à l'état libre dans la cavité œsophagienne; on

les voit plus souvent émerger au niveau de la petite ouverture située au sommet de la tumeur (1).

L'œsophage n'est pas le seul habitat de ces parasites. On peut les rencontrer dans les ganglions, l'estomac (fig. 59),

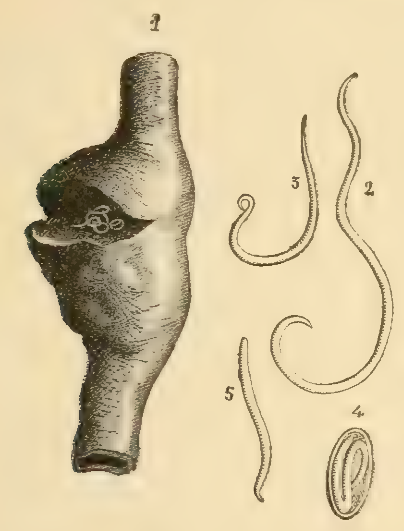


Fig. 60. — Spiroptère du chien (d'après Mégnin).

1. Tumeur anévrysmale de l'aorte produite par le *Spiroptera sanguinolenta* ; 2. femelle ; 3. mâle ; 4. œuf renfermant un embryon ; 5. embryon.

la face externe du duodénum, l'aorte (fig. 60), le poumon, et même la plèvre (2).

Symptômes. — Les tumeurs à spiroptères sont généralement des trouvailles d'autopsie : elles ne déterminent aucun symptôme quand les parasites sont peu nombreux ; mais ces infestations parasitaires intenses ou disséminées peu-

(1) Roger, *Revue vétérinaire*, 1907, p. 242.
(2) Monod, *Société centrale vétérinaire*, 1900.

vent s'accompagner des troubles digestifs, nerveux, respiratoires et circulatoires.

Les vomissements répétés, les éructations, l'anorexie, l'amaigrissement font songer bien plus à une gastrite qu'à une altération de l'œsophage.

On peut constater des régurgitations fréquentes, des accès d'œsophagisme déterminés par le passage des bols alimentaires au niveau des érosions œsophagiennes ou péri-œsophagiennes qui compriment et rétrécissent ce conduit.

Les troubles *nerveux* qui découlent de l'irritation déterminée par ces parasites affectent souvent la physionomie *rabiforme.*

Cette pseudo-rage peut présenter la forme furieuse ou la forme paralytique ; on peut constater aussi des tremblements, des vertiges suivis de chute, de la paralysie du train postérieur occasionnée par des œufs qui, tombant dans l'aorte, vont aveugler les capillaires de la moelle épinière.

Une *toux* fréquente, quinteuse, suivie de nausées et de vomissements, peut résulter de la compression exercée sur la tumeur parasitaire. sur le pneumogastrique et le nerf diaphragmatique ; les mouvements d'expirations sont quelquefois sonores, rudes, sifflants, brefs, à timbre métallique ; il peut se produire une véritable inhibition nerveuse caractérisée par une syncope mortelle.

Marche. Terminaison. — Les symptômes sont particulièrement appréciables pendant la période de formation des tumeurs vermineuses ; puis la spiroptérose devient latente habituellement pendant une longue période ; elle semble susceptible de produire de l'anémie et même de la cachexie ; mais cette terminaison semble rare. L'évolution morbide peut, à tout moment, être interrompue par l'apparition de désordres nerveux souvent mortels ; les tumeurs peuvent déterminer l'obstruction et la perforation de l'œsophage, d'où résulte une pleurésie.

Diagnostic. — On peut la soupçonner particulièrement dans les pays où elle règne d'une manière endémique, quand on constate des quintes de toux suivies de vomissements chez des animaux dont l'appareil respiratoire est sain.

On a quelquefois la chance de trouver des parasites dans les produits expectorés ou de reconnaître les œufs ou les vers dans les excréments.

Les *affections du poumon* et du *cœur* sont faciles à différencier de la *spiroptérose* par la percussion et l'auscultation; la *tuberculose* est reconnue à l'aide de la tuberculine; la *rage vraie* par l'inoculation intra-oculaire, chez le *lapin* d'une émulsion du bulbe des animaux morts de *spiroptérose* (1).

Traitement. — Le traitement doit être surtout prophylactique : il faut s'efforcer de supprimer les cafards dans les habitations.

On peut recourir aux anthelminthiques contre les parasites de l'œsophage : mais l'essence de térébenthine, l'huile de cade, l'huile empyreumatique ont une efficacité bien incertaine.

On combat les troubles généraux par l'antipyrine, la quinine, l'acide salicylique, le salol, le naphtol, le bicarbonate de soude, le cacodylate de soude, l'huile de foie de morue, les lécithines.

Contre la toux émétisante, on pourra donner après chaque repas une cuillerée à soupe de la solution suivante :

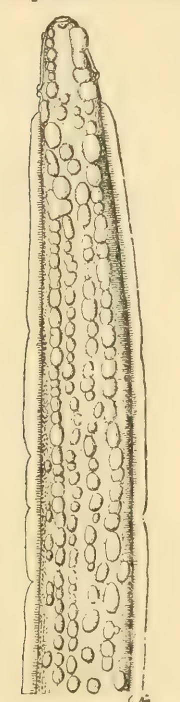
Chlorhydrate de cocaïne.................	0 gr. 20 cent.
— de morphine..............	0 gr. 10 cent.
Eau................................	300 grammes.

(1) Roger fait remarquer qu'il n'est pas sans intérêt de constater que les départements où la rage fait le plus grand nombre de victimes, tels que la Seine, la Loire, le Rhône, les départements du littoral français et africain de la Méditerranée, sont ceux où les cafards abondent ; il ne faut pas en conclure qu'on confond dans ces départements la pseudo-rage avec la rage véritable.

ARTICLE II. — GONGYLONÈMES.

RUMINANTS ET PORCINS.

Fréquence. — Les GONGYLONÈMES (genre *Gongylonema*) de Molin ont été désignés sous le nom de *Spiroptera scutata œsophagea bovis*, de *Spiroptera verrus cosa*. Ils sont très communs en Algérie et vivent sous l'épithélium œsophagien des *ruminants* et du *sanglier*.



DESCRIPTION. — Le *Gongylonema scutatum*, qui vit dans l'œsophage des ruminants, a le corps blanchâtre ou jaunâtre, comprimé par côté en avant (fig. 61).

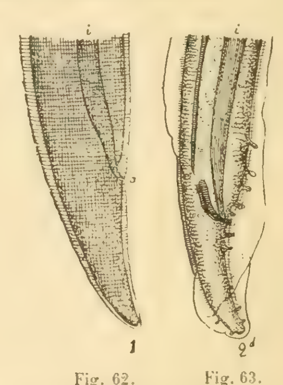


Fig. 61. Fig. 62. Fig. 63.

Fig. 61 à 63. — *Gongylonema scutatum*.

Fig. 61. — *Gongylonema scutatum* femelle du mouton. Extrémité céphalique grossie 45 fois (Neumann).

Fig. 62. — *Gongylonema scutatum* du mouton. Extrémité caudale grossie 65 fois, femelle (Neumann).

Fig. 63. — *Gongylonema scutatum* du mouton. Extrémité caudale grossie 65 fois, mâle (Neumann).

Écussons occupant une longueur de 1 à 3 millimètres, arrondis ou ovalaires, disposés plus ou moins régulièrement en deux rangées dans chacun des quatre champs submédians sur la face ventrale, au niveau du pore excréteur. écussons des quatre séries assez souvent fusionnés en une seule plaque au centre de laquelle s'ouvre le pore.

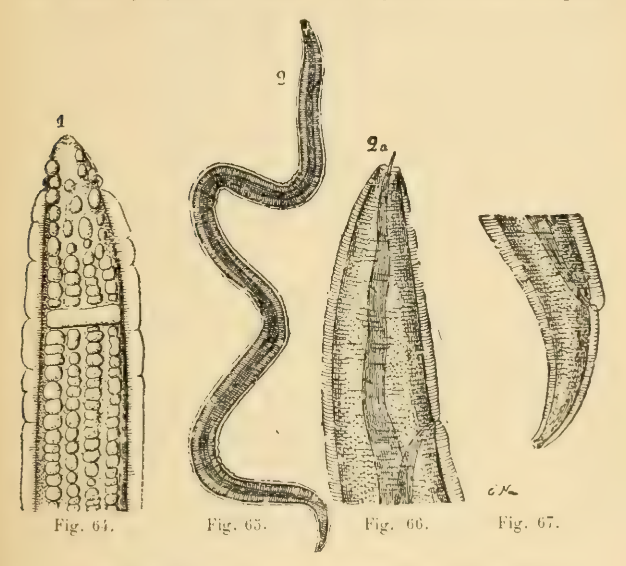


Fig. 64. Fig. 65. Fig. 66. Fig. 67.

Fig. 64 à 67. — *Gongylonema pulchrum*. (Neumann.)

Fig. 64. — Extrémité céphalique de la femelle, grossie 70 fois.
Fig. 65. — Larve grossie 40 fois.
Fig. 66. — Son extrémité céphalique (*pe*, pore excréteur), grossie 180 fois.
Fig. 67. — Son extrémité caudale (*a*, anus), grossie 180 fois.

Bouche oblongue, avec deux papilles latérales et quatre submédianes plus petites (fig. 62 à 67). — *Mâle* long de 32 à 52 millimètres, large de 250 à 270 μ. — *Femelle* longue de 80 à 145 millimètres, large de 300 à 350 μ. — *Œufs* longs de 50 à 60 μ, larges de 32 à 36 μ. Embryon pourvu d'un appareil perforateur buccal (Neumann).

Habitat. — Lésions. — Ces parasites sont fréquents; on les trouve sur 77 p. 100 des *bœufs* examinés à Tebessa (Fayet). Un grand nombre de *moutons*, de *chèvres*, de *porcs*, de *sangliers* en sont porteurs dans ce pays; on constate seulement quelques différences morphologiques de ce parasite œsophagien.

Ils siègent presque exclusivement dans la PORTION THORACIQUE DE L'ŒSOPHAGE, on ne les trouve presque jamais dans la *bouche*, ni sur la *langue*, ni dans l'*estomac*, rarement dans le *pharynx*.

Par leur couleur jaune foncé, jaune clair ou rougeâtre, tranchant nettement sur la muqueuse, et par leurs dimensions, les *gongylonèmes* sont facilement reconnaissables.

Ils se présentent le plus souvent, repliés en zigzags courbes et rapprochés comme des brins de laine de mérinos, couchés dans l'*épithélium* de la muqueuse de l'*œsophage* et dans leur ensemble, parallèles à la longueur de cet organe; parfois ils sont un peu obliques et à zigzags plus écartés; rarement ils sont transversaux; d'autres fois leurs deux extrémités sont longitudinales et leur partie médiane transversale.

Ils sont quelquefois pelotonnés sur eux-mêmes, une de leurs extrémités libres flottant dans le conduit œsophagien.

Ce ver occupe dans la muqueuse une *longueur* de 7 à 46 millimètres alors que sa longueur totale varie de 3 à 10 centimètres quand il a été extrait du tunnel qu'il occupe.

Le *nombre* de vers trouvés sur le même œsophage varie de 1 à 42, et ce sont les animaux les plus âgés qui en hébergent le plus, parce qu'ils séjournent davantage dans les prairies marécageuses (Fayet).

Lésions. — Les GONGYLONÈMES ne produisent chez les animaux que des lésions insignifiantes. Dans leurs différents mouvements de translation, ils laissent sous l'épithélium œsophagien des traces longtemps visibles et, au

moment où ils quittent la muqueuse, de petites éraillures qui ne tardent pas à se cicatriser.

Les traces sont, comme le ver, d'un jaune plus foncé que celui de la muqueuse qui revêt souvent sur nos *bœufs*, comme le tissu adipeux et le tissu conjonctif, une coloration qui varie du jaune clair au jaune foncé. La couleur des traces s'atténue peu à peu, elle finit par disparaître et plus rien n'indique leur passage.



Fig. 68. — Fragment de muqueuse œsophagienne du bœuf, montrant des gongylonèmes *in situ* et des tunnels vides (grandeur naturelle) (Neumann).

D'après ces traces, le *gongylonème* paraît se mouvoir dans tous les sens, mais plus particulièrement dans celui de la longueur.

Les *trajets* sont, comme le parasite, disposés en zigzags, courbes et visibles sur le tiers ou la moitié de l'œsophage (fig. 68).

Souvent le ver situé à l'extrémité inférieure de son parcours, semble le continuer, et ne s'en distingue que par sa couleur toujours plus foncée que celle du trajet. Souvent aussi, on ne voit que le trajet sans le parasite ; mais vers son extrémité inférieure, on perçoit la petite éraillure qui intéresse toute la muqueuse et par laquelle il est sorti.

Le *gongylonème du sanglier* est bien plus petit que celui des *ruminants*. Pour l'apercevoir, il faut distendre à l'extrême

la muqueuse œsophagienne et l'examiner sous un certain rayon visuel. Il ne s'en distingue que par sa coloration et occupe la même situation intra-épithéliale que dans les espèces précédentes. On peut quelquefois le rencontrer libre dans le canal œsophagien (Fayet).

Traitement. - Ces parasites ne produisant aucun accident, on ne s'en occupe pas.

ARTICLE III. — SARCOSPORIDIES.

RUMINANTS ET PORCINS

Espèces affectées. — Ces parasites de l'œsophage du *mouton* ont été constatés aussi chez le *buffle*, le *bœuf*, la *chèvre* et le *porc*.

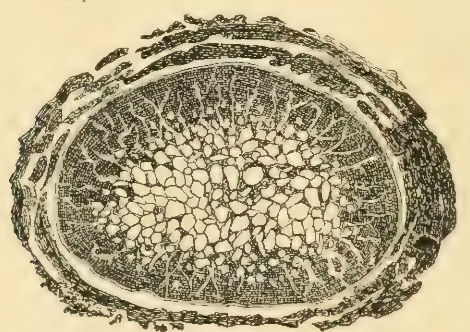


Fig. 69. — Coupe transversale de la *Balbiana gigantea* (Railliet).

Ils peuvent se développer simultanément dans les muscles des joues, du pharynx, du cou, du thorax, des cuisses; mais on les a surtout observés au niveau de la couche musculaire de l'œsophage.

On en trouve des exemplaires gigantesques dans les muscles du *porc*.

Caractères. — Cette espèce de sarcosporidée offre le volume d'un grain de blé ou même d'une noisette : elle se

présente sous forme de plaques blanchâtres, lisses, de 1 à 2 centimètres de long sur un demi centimètre d'épaisseur; elle comprend une membrane d'enveloppe mince, anhiste, formant une cavité remplie de cellules.

Au centre des plus gros parasites, on trouve un vide de la grosseur d'une tête d'épingle. Chaque cellule est remplie par des corpuscules en forme de croissants très réguliers, sans noyau, ni nucléoles.

Les kystes sont en nombre très variable et dans un état de développement plus ou moins avancé; on en ren-



Fig. 71. — Corpuscules falciformes de *Balbiana gigantea* grossis 850 fois (Railliet).



Fig. 70. — Sarcosporidies (Balbianies géantes) de l'œsophage du mouton (grossies d'un dixième) (d'après Kitt).

contre douze à quinze en moyenne, et parfois plus de deux cents. Ils présentent les mêmes caractères sous la plèvre, le péritoine et dans tous les points où ils siègent; ils sont plus petits chez le *mouton* et la *chèvre* que chez le *porc*, et ressemblent à des gouttelettes graisseuses suspendues entre les faisceaux musculaires.

Symptômes. — Leur influence pathogénique est très mal connue; on a trouvé beaucoup de Balbianies chez les

moutons, morts subitement après avoir présenté des symptômes d'*épilepsie* et d'*asphyxie*, et l'on a attribué cette terminaison funeste à la présence de ces parasites dans les muscles du pharynx.

Si l'on a cru, à tort, qu'ils sont capables de provoquer l'*œdème de la glotte* et l'asphyxie consécutive, ils ne sont pas d'une innocuité complète.

Pfeiffer a reconnu que l'extrait aqueux ou glycériné de cette formation parasitaire, inoculé au *lapin*, produit, à faible dose, des accidents fébriles et, à dose plus forte, le collapsus et la mort ; Laveran et Mesnil désignent sous le nom de *sarcocystine* la toxine inconnue de Pfeiffer.

Le *lapin* est d'une extrême sensibilité à l'égard de ce poison ; il est tué par une dose d'un demi-milligramme de *sarcosporidie fraîche* ou d'un dixième de milligramme de poudre sèche par kilogramme d'animal, ce qui représente une dose infime de toxine. Les autres animaux sont beaucoup moins sensibles. Le *cobaye* résiste deux cents fois plus que le *lapin* ; le *rat* et la *souris* résistent encore davantage.

L'extrait aqueux, chauffé pendant cinq minutes à 100 degrés, ou pendant vingt minutes à 85 degrés, perd toute son activité ; une température de 55 à 57° agissant pendant deux heures atténue notablement sa virulence.

Par ses propriétés générales, la *sarcocystine* se rapproche donc de certaines toxines microbiennes et des venins. On peut la rapprocher de la toxine des *hémosporidies* dont elle partage l'action pyrétogène. Heureusement, ces effets toxiques sont atténués ou annihilés par la paroi kystique qui s'oppose à la résorption de ces principes nocifs (1).

Le parasite accumule en lui-même, dans son kyste, ses produits de sécrétion et de désassimilation ; ceux-ci échappent à la diffusion osmotique, ou ne la subissent que dans une trop faible mesure pour pouvoir provoquer des accidents.

Traitement. — On ne peut instituer de traitement efficace.

(1) Blanchard, *Congrès vétérinaire*, 1905.

CHAPITRE IV

RUMEN

Considérations générales. — *Le rumen est un réservoir à macération* : les aliments ingérés s'engloutissent dans sa masse liquide et s'y mélangent grâce à des contractions ondulatoires, comparables aux mouvements circulaires imprimés à l'aide d'un bâton à la pâtée contenue dans un baquet. Ces déplacements lents et réguliers sont complétés par les *secousses brusques* déterminées dans ce milieu par les contractions du réseau.

Or, le contenu gastrique est un milieu dont la composition trahit tous les caprices de l'appétit. Tout y arrive : *liquides irritants* par leur température ou leur nature chimique, *aliments acérés*, piquants, *corps étrangers* agressifs, que le rumen semble remuer avec précaution par ses contractions lentes, *matières fermentescibles* qui dégagent presque instantanément d'abondantes quantités de gaz, *matières indigestes* qui exercent successivement une action mécanique, traumatique, finalement chimique et toxique.

Si, en effet, l'agitation du contenu stomacal s'arrête, les matières semi-fluides cessent d'émerger dans le cul-de-sac supérieur du rumen à portée de l'œsophage : la *rumination* est interrompue, les liquides suivent le courant gastro-intestinal, et les matières solides subissent une fermentation rapide (météorisation aiguë) ou s'accumulent au fond de la panse, si l'animal continue de manger, comme les couches de limon dans un terrain de sédiment :

l'*indigestion avec surcharge* commence. elle devient *putride* si le rumen demeure longtemps immobile : la cuve à macération est devenue cuve à fermentation et à intoxication.

Les produits toxiques issus de ces fermentations arrêtent les autres réservoirs digestifs; le *catarrhe gastro-intestinal* se greffe sur l'indigestion.

L'événement lointain et secondaire devient l'événement capital. Le point de départ de tous les troubles n'en réside pas moins dans la suppression des mouvements du rumen. Toute la vie du *bœuf* pivote en réalité autour du rumen et de la rumination. Cet organe revendique la suprématie dans les troubles pathologiques comme dans les phénomènes physiologiques de la digestion. Tant que le rumen se contracte et permet à l'animal de ruminer, la nutrition peut être diminuée par l'altération des autres organes; elle n'est jamais entièrement supprimée : l'inertie du rumen supprime la digestion comme l'arrêt du cœur supprime la vie.

C'est lui qui commande les mouvements de l'appareil digestif; ses contractions envoient des liquides dans les autres compartiments et les excitent à se contracter à leur tour ; l'excitation produite à l'extrémité antérieure de l'appareil digestif tend à se propager vers l'autre extrémité ; les aliments qui sont le point de départ de ces mouvements réflexes, agissent sur la paroi du rumen qu'ils invitent à fonctionner, comme le rumen joue à son tour, à l'égard du tube gastro-intestinal, le rôle d'un excito-moteur. Les aliments éveillent inconsciemment les contractions du rumen comme le sang fait entrer le cœur en systole. Tout le tube digestif ne fait que partager les vicissitudes pathologiques du rumen. Ce dernier épuise l'action de toutes les causes, sauf celle des agents toxiques, car il n'absorbe pas. Il convient d'étudier ici l'inflammation, l'indigestion et les tumeurs de cet organe.

I. — RUMINITE

Sous le nom de ruminite, on désigne toutes les inflammations circonscrites ou diffuses de la muqueuse du rumen.

Étiologie. — Cette affection est tantôt *primitive*, tantôt *secondaire*, et s'observe chez tous les animaux adultes ou



Fig. 72. — Desquamation épithéliale du rumen.

jeunes; mais elle est plus fréquente chez les premiers. La forme *primitive* résulte de l'action *traumatique*, physique ou chimique, exercée par les matières ingérées (fig. 72).

Les *corps étrangers* acérés, les *aliments* trop grossiers

blessent les parois du rumen et y produisent des inoculations microbiennes; les matières ingérées, trop chaudes ou trop froides, peuvent en troubler la circulation et favoriser des infections secondaires; les *liquides caustiques*, *alcalins* ou *acides* pris accidentellement ou administrés comme breuvages produisent ordinairement une inflammation légère et superficielle de la panse.

Les *aliments fermentés*, les produits de distillation, comme le marc de raisin, renferment parfois des principes irritants.

Ces principes peuvent résulter de la décomposition dans la panse d'aliments de bonne qualité : les *indigestions*, la *météorisation chronique* produite par l'*adénopathie tuberculeuse* sont des causes de ruminite.

Les *traumatismes externes*, comme les coups violents portés sur la panse, quand cet organe est distendu par les aliments, favorisent l'action de toutes les causes qui précèdent.

La *ruminite secondaire* est l'expression d'un grand nombre de maladies infectieuses.

La *peste bovine*, la *fièvre aphteuse*, le *coryza gangreneux*, la *piroplasmose* déterminent des ulcérations des premiers estomacs chez les *ruminants*, et la formation d'exsudats fibrineux. La *clavelée*, chez le *mouton*, produit des effets analogues; la panse et le réseau présentent souvent des lésions nombreuses.

Symptômes. — L'*appétit* est diminué, supprimé ou capricieux; l'animal garde longtemps dans la bouche les brins de fourrage qu'il a pris; la mastication en est très lente; la *rumination* est d'abord suspendue pendant un temps variable, suivant l'intensité de l'inflammation. Quand elle reparaît, elle est toujours lente et intermittente, les mouvements péristaltiques de cet organe étant douloureux; l'animal s'arrête de ruminer et immobilise la panse.

Une légère *météorisation* en est la conséquence; elle est

permanente ; elle diminue par l'évacuation vers le tube gastro-intestinal des matières les plus ténues qui peuvent passer sans être ruminées et sous l'influence des éructations qui ne sont jamais interrompues.

Les *pressions* exercées sur la panse sont douloureuses ; elles provoquent des plaintes et décèlent la présence d'aliments durcis. Cette sensibilité anormale révélée par la palpation est générale, mais elle offre son maximum d'intensité du *côté gauche* vers le tiers inférieur, en arrière de l'extrémité xiphoïde au niveau du réseau (1). L'animal ne se couche pas, afin de prévenir la pression de cette région contre le sol.

Les *matières fécales* n'offrent rien de particulier; elles sont seulement expulsées en plus petite quantité. La *fièvre* est peu prononcée; les cornes et les oreilles sont plus chaudes, les pandiculations sont supprimées; le mufle est tantôt sec, tantôt humide.

Marche. — La ruminite peut se prolonger et même s'aggraver; on constate quelquefois des réflexes douloureux, qui se traduisent par des vomissements du rumen; mais, habituellement, c'est une affection bénigne passagère, qui disparaît au bout de huit à dix jours. Elle peut cependant devenir le point de départ d'une *dyspepsie chronique*, caractérisée par une paresse motrice du rumen.

Diagnostic. — L'appétit capricieux, la bouche légèrement pâteuse, la rumination incomplète, la météorisation permanente, sont les meilleures données pour établir le diagnostic.

L'exploration du rumen à travers le flanc vient le confirmer.

Pronostic. — Il dépend de l'état plus ou moins avancé de l'affection.

A l'état CHRONIQUE, le pronostic est subordonné à la cause qui a produit l'inflammation ou qui l'entretient.

(1) Moussu, *Traité de Pathologie bovine*, 1906.

Lésions. — La sécheresse et la dureté des aliments renfermés dans la panse, l'exfoliation de l'épithélium de cet organe, sont les premières lésions appréciables.

Cette *desquamation* épithéliale s'effectue quelquefois sur une vaste surface, de telle sorte que le contenu stomacal se trouve recouvert d'une sorte de gaze.

L'*hyperhémie*, marquée par une coloration violacée ou brunâtre, des taches ecchymotiques, est beaucoup plus significative. Ces *hémorragies* circonscrites sont quelquefois très nombreuses, et intéressent à la fois la muqueuse, la musculeuse et la séreuse.

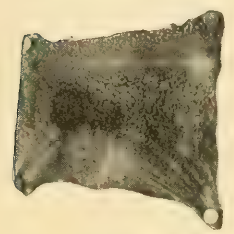


Fig. 73. — Ulcérations du rumen. (Besnoit.)

On peut y rencontrer aussi des *ulcérations* circulaires et irrégulières, de la dimension d'une lentille ou d'une pièce d'un franc (fig. 73); des pseudo-membranes feuilletées, aplaties ou proéminentes, considérées comme des dépôts diphtéritiques.

Les papilles sont conservées, aplaties, ou plus ou moins détruites par des ulcérations, ou recouvertes par des exsudats.

Dans la *clavelée* du *mouton*, la muqueuse de la panse et du bonnet présente souvent de petites taches blanchâtres renfermant un pus épais.

L'inflammation est quelquefois localisée à la gouttière œsophagienne : son épithélium se détache par plaques ; le tissu de la muqueuse est congestionné dans toute son étendue (1).

Traitement. — Les animaux doivent être soumis à une *diète sévère*, ou nourris d'aliments cuits, de farineux, de thé de foin. On pourra faire la gastrotomie et, au besoin,

(1) Guittard, *Progrès vétérinaire*, 1899, p. 70, t. II.

extraire les corps étrangers indigestes que l'on a vu avaler (Guittard).

On combat l'inflammation par des barbotages, l'administration de tisanes émollientes, de fleurs de mauve fraîche et de racine de guimauve, une poignée de chaque substance, et par des électuaires adoucissants :

Poudre de réglisse..................	ãã 100 grammes.
Poudre de guimauve................	
Miel...............................	Q. S.

Les feuilles de séné 20 grammes, le sulfate de soude 150 grammes et eau bouillante 1 litre, administrés en laxatifs salins comme le bicarbonate de soude, sont indiqués.

Le sulfate et l'arséniate de strychnine à la dose de quelques milligrammes et la pilocarpine à la dose de 10 à 15 centigrammes en injections sous-cutanés contribuent à réveiller l'activité des organes digestifs.

Les *toniques*, comme le quinquina, la gentiane, l'arséniate de fer conviennent pour soutenir les forces des malades.

II. — INDIGESTIONS.

Définition. — Considérations générales. — *L'indigestion du rumen est un trouble fonctionnel caractérisé par l'inertie accidentelle de cet organe.*

Ce syndrome acquiert chez les *ruminants* l'importance d'une maladie grave en raison de la masse énorme d'aliments qui demeurent en souffrance et se décomposent dans la cavité du rumen.

Tous les aliments peuvent déterminer l'ensemble des symptômes propres aux indigestions quand leur ingestion coïncide avec l'abolition de sa motricité. Il se produit constamment des fermentations, des dégagements gazeux et des accumulations d'aliments dans la panse ; le *ruminant* échappe normalement à la *tympanite* et à la *surcharge*,

en ouvrant, chaque fois que le besoin s'en fait sentir, la soupape de sûreté de l'ŒSOPHAGE, ou en évacuant, vers le FEUILLET, l'excès de matières soumises préalablement à la rumination. Les phénomènes chimiques de la digestion et l'action mécanique des aliments sur la panse ne deviennent dangereux que lorsqu'elle a cessé de fonctionner. Sa réplétion et sa distension résultent de sa paralysie.

La *section des deux nerfs vagues*, qui annule la motricité de la panse, engendre sûrement l'ensemble des symptômes propres aux indigestions. La production de cet état n'exige donc ni causes spéciales, ni fermentations nouvelles; tous les aliments, les bons comme les mauvais, peuvent l'engendrer quand un défaut d'excitation nerveuse condamne le premier réservoir gastrique à l'immobilité.

La suspension des mouvements du rumen est un phénomène purement symptomatique ; l'indigestion qui en dépend ne constitue qu'un *syndrome*.

Il n'y a pas, en effet, de *lésions propres aux indigestions* : le rumen d'un animal qui va être affecté d'une indigestion ne diffère en rien de celui d'un animal sain ; les modifications qu'il présente dans la suite sont corrélatives de sa paralysie. Ces considérations légitiment la radiation des indigestions de la pathologie interne ; leur étude serait naturellement placée dans la *sémiologie* à côté des autres syndromes (*coliques*, *dyspepsie*, etc.) que nous avons étudiés.

Division. — Une dans sa cause essentielle (*parésie* ou *paralysie du rumen*), l'indigestion de cet organe peut présenter des types cliniques spéciaux qu'on peut grouper sous deux chefs : l'indigestion gazeuse simple et l'indigestion avec surcharge du rumen (fig. 74).

Ces distinctions, précieuses au point de vue clinique et thérapeutique, reposent uniquement sur le degré de fermentation et la composition des aliments ingérés. Mais ceux-ci, nous l'avons vu, ne jouent qu'un rôle secon-

daire dans la production des indigestions; ils s'accumulent, se tassent dans le rumen, quand ils sont riches

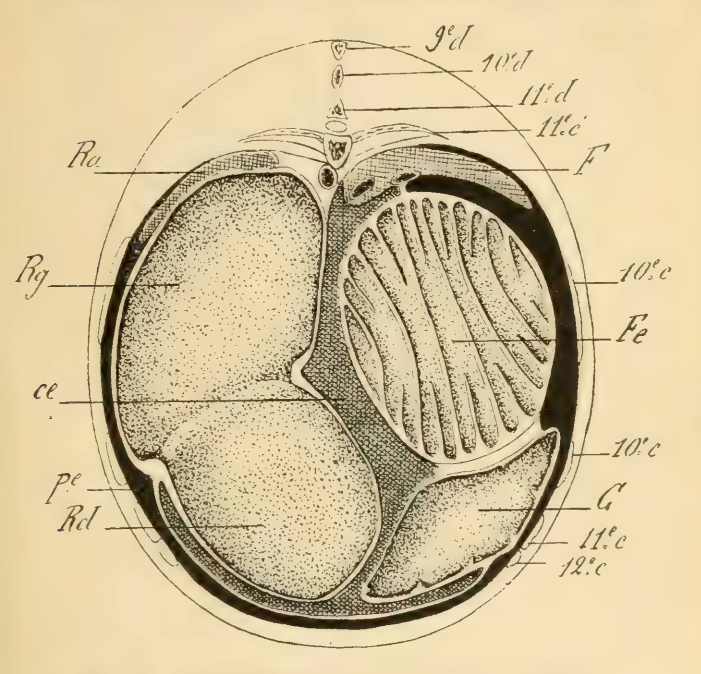


Fig. 74. — Coupe demi-schématique de l'abdomen du bœuf passant par la 11e côte.

9e d, apophyse épineuse de la 9e vertèbre dorsale; 10e d, apophyse épineuse de la 10e vertèbre dorsale; 11e d, 11e vertèbre dorsale; 11e c, 11e côte; 10e c, 10e côte; 12e c, 12e côte.

C, Caillette; F, Foie; Fe, feuillet dont les lames tertiaires et quaternaires n'ont pas été figurées; Sg, sac gauche de la panse; Sd, sac droit de la panse; ce, cavité de l'épiploon; pe, cavité péritonéale.

en cellulose et peu fermentescibles (*indigestion avec surcharge*); ils fermentent rapidement et distendent l'abdomen, quand ils sont tendres, verts, composés de

matières sucrées et fermentescibles (*tympanite, météorisation aiguë*).

Notons que l'accumulation des gaz dans la panse n'est qu'un *fait secondaire*, étroitement lié au séjour de la matière fermentescible dans sa cavité, et plus encore à la fermeture hermétique de l'ouverture œsophagienne.

La *paralysie du rumen* supprime en effet la rumination, l'évacuation des gaz par la bouche et suspend la sortie vers le feuillet du contenu de la panse. D'un côté comme de l'autre, c'est l'arrêt des mouvements de la panse qui permet la réalisation des *signes physiques* propres aux indigestions aiguës.

Le fonctionnement anormal, capricieux de la panse constitue la dyspepsie ou l'indigestion chronique.

Nous étudierons d'abord la forme aiguë sous ses deux types cliniques les plus tranchés : l'*indigestion gazeuse* et l'*indigestion avec surcharge*.

ARTICLE Ier. — INDIGESTION GAZEUSE.

Définition. — *C'est une parésie du rumen suivie de fermentation immédiate des aliments ingérés.*

L'intensité des fermentations, l'abondance des gaz qui distendent la panse comparativement au peu d'aliments qui les produisent, la rapidité d'évolution des troubles morbides, donnent à ce syndrome les caractères d'une intoxication et le différencient nettement du complexus symptomatique de l'indigestion par surcharge.

L'indigestion gazeuse est encore désignée sous le nom de *météorisation aiguë*, de *tympanite*, de *ballonnement*, de *météorisme*, d'*enflure*, etc. Son développement est si rapide que la mort se produit fréquemment avant qu'on ait eu le temps d'intervenir.

Cet état morbide s'observe communément chez les animaux de l'espèce *bovine* et *ovine* ; il est beaucoup plus

rare chez la *chèvre*. Ses manifestations sont les mêmes chez tous les animaux.

Étiologie et pathogénie. — Normalement, le rumen se contracte deux fois par minute, et ses contractions sont perceptibles à la palpation ; quand elles cessent totalement, le rumen étant paralysé, l'indigestion se déclare.

Les causes susceptibles de produire la parésie ou la paralysie du rumen sont nombreuses : le *travail*, la *frayeur*, le *froid*, les *maladies* empêchent la rumination; c'est-à-dire suppriment la contractilité du rumen, d'où l'indigestion.

Detroye a souvent observé la météorisation sur des animaux que l'on avait amenés à la foire aussitôt après le repas et qu'on avait empêchés de ruminer en les aiguillonnant fréquemment pour les faire marcher vite, afin de ne pas arriver en retard. On peut parvenir ainsi à déterminer artificiellement l'indigestion gazeuse.

Les *aliments froids*, les herbes mouillées par la *pluie* ou couvertes de *rosée*, de *girre* ou de *gelée blanche* sont extrêmement nocives.

Ce fait n'avait pas échappé à l'observation des anciens. L'abbé Teissier avait reconnu que les moutons sont atteints de cet accident, sans s'être gorgés de nourriture ; il suffit qu'on les ait menés paître dans une trèflière ou une luzernière ou même dans un champ d'avoine ou de blé mouillés par la *pluie* ou la *rosée*. On a même vu des *brebis* météorisées pour avoir été conduites et avoir séjourné *une heure en hiver*, par la gelée, dans un champ de luzerne.

La nocivité des plantes, quelle que soit leur nature, paraît croître avec leur *action réfrigérante* : elles sont d'autant plus dangereuses qu'elles sont plus éloignées de la température où elles peuvent commencer à fermenter.

Cette action pathogénique exercée par les *aliments froids* est aujourd'hui de connaissance vulgaire.

Tout le monde sait que l'introduction de glace dans

l'estomac peut arrêter subitement la digestion, surtout chez certaines personnes qui manifestent une véritable intolérance pour tout ce qui est glacé.

Les *plantes froides* ont une action analogue sur la panse des ruminants; elles arrêtent les mouvements du rumen chez tous les animaux dont le système nerveux ne peut supporter ce genre d'excitation.

Cet arrêt permet aux aliments qui sont les premiers ingérés de se mettre rapidement en équilibre de température avec l'organisme et de fermenter pendant que l'ingestion de nouvelles quantités d'aliments par les animaux qu'incite la faim continuent à maintenir le rumen immobile. Il y a fermentation des matières sucrées qui peut donner de l'acide lactique, fermentation butyrique, peut-être fermentation alcoolique, dégagement de gaz; dès lors, l'indigestion est créée.

On la prévient souvent en donnant aux animaux une petite quantité de fourrage sec avant de sortir de l'écurie; on empêche ainsi le rumen de se paralyser au contact des aliments trop froids.

Une *prédisposition* spéciale des animaux est indispensable dans la production de toute indigestion. Sans elle l'ingestion des aliments les plus fermentescibles est inoffensive. Le rôle de cette prédisposition est confirmé par la pratique. Sur un troupeau de vaches ou de moutons abandonné dans un champ de trèfle, la plupart n'éprouvent aucun trouble de la digestion.

Ce n'est que chez les animaux prédisposés que les aliments mouillés, froids ou gelés sont susceptibles d'inhiber le système neuro-moteur de la panse, de ralentir ou de suspendre la motricité de cet organe.

La nature des aliments n'a qu'une influence secondaire dans la production des indigestions du rumen.

L'expérience enseigne que toutes les plantes vertes peuvent provoquer la météorisation.

Les diverses espèces de trèfle, de luzerne, de sainfoin,

plâtrées ou non, les tiges vertes de blé, d'avoine, les luzernières couvertes de coquelicots, les vesces, les lentilles, les pois verts, le regain de luzerne, les pommes de terre crues, les pommes de terre pourries, les choux et les betteraves sont des aliments incriminés par tous les observateurs.

Leur nocuité est entièrement indépendante de leurs principes essentiels. Ces aliments sont mangés impunément par la plus grande partie des animaux de l'étable ou de la bergerie ; ils ne sont nocifs que chez les animaux prédisposés. Les *plantes vertes* météorisantes la veille quand elles sont couvertes de rosée, sont ingérées sans danger dès que le soleil les a échauffées. De tout temps, on a constaté que si l'on mène les troupeaux dans les pâturages à *tympanite* par le beau temps, il est rare qu'il y ait des bêtes incommodées.

Les *variations de température*, les *orages*, les changements de pression barométrique et toutes les influences qui favorisent les fermentations et exercent une action déprimante sur le système nerveux sont des causes d'indigestion. Sinon, la chaleur est elle-même salutaire, car les plantes vertes sont, en effet, mangées impunément quand le soleil les a échauffées. Teissier avait constaté lui-même que si l'on mène les troupeaux dans les *pâturages à tympanite* par le beau temps, il est rare qu'il y ait des bêtes incommodées.

Les plantes échauffées, c'est-à-dire se rapprochant de la température du rumen, n'exercent aucune action paralysante sur cet organe.

Dans ces conditions, les plantes les plus fermentescibles ne provoquent aucun trouble. Survienne l'inertie du rumen, une indigestion des plus graves peut succéder à l'ingestion même d'une petite quantité de ces aliments. Les gaz issus de la fermentation des principes sucrés renfermés dans le *trèfle*, la *luzerne* et le *sainfoin* produisent, en peu d'instants, du ballonnement et des symptômes asphyxiques.

Avec de pareils aliments, toute suspension des mouvements du rumen est extrêmement dangereuse : cet organe ne peut se reposer sans être exposé à ne plus retrouver ses facultés contractiles par suite de l'extrême distension de ses parois. Son inertie peut, au contraire, se prolonger sans accident quand l'animal a ingéré l'herbe des prés dont la fermentation est tardive et restreinte, de sorte que le rumen finit par se réveiller et par dissiper tout danger.

Dans toutes les indigestions, la paralysie du rumen est le fait essentiel. primitif ; sa distension par des gaz le fait secondaire, contingent.

La panse n'est pas un organe sécréteur ; les transformations indispensables à la digestion qu'elle fait subir aux aliments dépendent exclusivement de sa motricité ; celles qui leur sont communiquées par les fermentations sont accessoires. Grâce à sa motricité et au concours qui lui est fourni par le diaphragme, la PANSE fait remonter les aliments dans la bouche pour les ruminer. *Elle se débarrasserait des gaz qui la distendent* si sa paralysie n'était primitive.

D'ailleurs, les *bovins* affectés de tic ou de *météorisation chronique* produite par la *compression de l'œsophage*, multiplient leurs efforts et parviennent à expulser les gaz par la bouche. Les *bœufs* tiqueurs passent même une grande partie de leur vie à se météoriser ; ils éprouvent, dans ce jeu, plus de peine à remplir leur panse qu'à la vider. Dès lors, il est clair que la météorisation est seulement possible quand le rumen présente un état particulier d'atonie qui le rend incapable de se contracter sous l'influence de ses excitants naturels.

Symptômes. — Les symptômes observés sont les uns physiques, les autres rationnels ; ils se développent plus souvent au pâturage qu'à l'étable et évoluent avec plus ou moins de rapidité.

SIGNES PHYSIQUES. — Ils consistent dans un changement de *volume* et de *résonance* de l'abdomen (fig. 75).

Le *volume* augmente lentement ; au début, cette modification peut passer inaperçue ; elle est habituellement

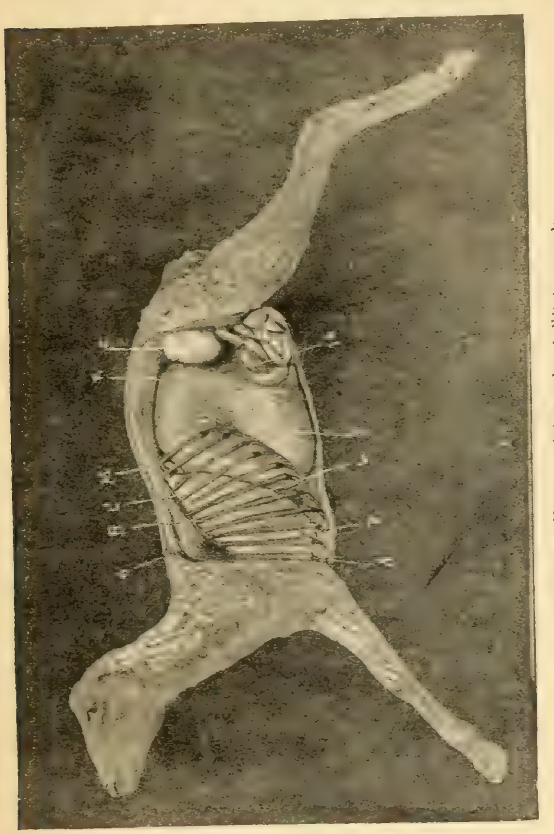


Fig. 75. — Mouton (côté gauche, à l'état normal).

A, 3e côte ; D, 4e espace intercostal ; L, limite inférieure du poumon ; P, panse ; IG, intestin grêle ; C, cæcum ; R, rein ; M, rate ; L, limite supérieure du poumon ; B, poumon ; S, scapulum.

dénoncée par un changement d'attitude du *bœuf* ou du *mouton* pris d'indigestion : l'animal qui vient de commencer à pâturer lève la tête, s'arrête de manger, bâille fréquemment et exprime un sentiment d'inquiétude et de malaise ;

puis, peu à peu, quelquefois en moins d'un quart d'heure, la tension des gaz s'exagère, le creux du flanc gauche s'efface, surplombe parfois les reins et la pointe de la hanche sous forme d'une saillie hémisphérique ; le flanc droit lui-même est soulevé par l'intestin refoulé.

La disparition de la dépression du flanc n'annonce pas toujours l'indigestion gazeuse ; le rumen peut se vider tant que sa fonction motrice est respectée ; les éructations contrebalancent alors le dégagement gazeux.

La *palpation* rend compte de sa distension anormale et de son immobilité : la main qui comprime la paroi gauche du ventre ne perçoit aucune contraction rythmique ; elle éprouve une résistance considérable : la surface comprimée rebondit dès que la pression vient à cesser.

A la *percussion*, on obtient un *son clair* à timbre métallique plus intense et plus étendu que d'habitude. Ce son présente son maximum d'intensité au flanc gauche ; il remplace le son tympanique normal ; il est d'autant plus clair que la météorisation est plus intense : le rumen résonne comme un tambour quand le météorisme est très accentué.

L'*auscultation* révèle la suppression des bruits normaux de brassage et de roulement et la production de *bruits crépitants* et de *bruits bulleux* comparables à des fusées ou aux bruits qu'engendre une cuve en fermentation. Sous l'influence de cette fermentation, le contenu de la panse monte et descend et les bulles gazeuses crèvent à la surface.

Dans la tympanite modérée, les crépitations sont énormes, un peu humides, claires, rapprochées ; les explosions crépitantes sont très nombreuses ; elles disparaissent quand le tympanisme est très considérable (Detroye).

Le **poumon** B (fig. 75) est visible de la 3e à la 12e côte, il est recouvert à sa partie supérieure, sur le quart de sa hauteur, par le scapulum S, jusqu'à la 8e côte. La limite inférieure du poumon est une courbe à convexité inféro-postérieure qui passe par la partie supérieure de la 12e côte, la moitié de la 10e

et les cartilages des côtes sternales. Le **rein** R situé à la région sous-lombaire est caché par la panse. La **rate** M est située au niveau du 13e espace intercostal dans la gouttière vertébrale. On a déplacé légèrement le cæcum C qui devait être recouvert par la panse, car il est situé en arrière et dans le plan médian. Du côté gauche on n'aperçoit que quelques anses de l'intestin grêle IG.

La **panse** remplit à gauche toute la cavité abdominale, s'avance sous les côtes jusqu'à la courbe qui limite le poumon, c'est-à-dire jusqu'à la partie supérieure des 13e, 12e côtes, la moitié de la 10e et le tiers inférieur de la 8e. Le cœur est entièrement recouvert par le poumon, c'est en D qu'il est le plus rapproché de la paroi thoracique, il s'étend au niveau des 3e, 4e et 5e côtes.

Tous ces signes augmentent d'intensité pendant toute la durée de l'obstruction œsophagienne ; ils s'atténuent et disparaissent dès que les gaz parviennent à s'échapper au dehors.

Signes rationnels. — Provoqués par l'augmentation du volume du rumen ; ils procèdent des appareils *digestif*, *respiratoire* et *circulatoire*.

a. Troubles digestifs. — La distension excessive du rumen est une source de malaise et de souffrances ; l'animal cesse de manger, se retire à l'écart et manifeste de l'inquiétude.

La *rumination* est suspendue ; le tube digestif est inerte ; la masse intestinale refoulée remplit le flanc droit ; l'épine dorso-lombaire forme un sillon entre les deux flancs surélevés ; l'anus devient proéminent ; le rectum et le côlon expulsent au début quelques excréments, puis, la compression augmentant, la marche des matières alimentaires est interrompue, l'animal ne fait même pas d'efforts expulsifs.

b. Troubles respiratoires. — Le *diaphragme*, refoulé en avant par le rumen distendu, diminue la capacité de la poitrine et devient une cause de gêne pour la respiration dont l'amplitude est diminuée par la pression des organes abdominaux sur les côtes et les flancs ; l'animal supplée à

cette insuffisance par l'exagération du nombre des mouvements; la *respiration*, très courte, est très accélérée, pénible et plaintive.

Les malades sont anxieux, les narines sont dilatées, la tête est tendue sur l'encolure, le dos est voussé, les membres sont rapprochés ou écartés. Tout déplacement est pénible, la *démarche est lente, difficile* ; les animaux recherchent l'immobilité et ne se déplacent que lorsqu'ils y sont contraints. Ils peuvent sortir de cette inertie sous l'influence de l'*asphyxie croissante* et de la diffusion de l'acide carbonique dans le sang ; ils trépignent ; les yeux sont hagards ; les mouvement respiratoires deviennent imperceptibles ; la bouche est entr'ouverte, la langue est pendante, la salive s'écoule au dehors ; la sueur apparaît à la base des oreilles, des coudes et des flancs, les gémissements plaintifs s'exagèrent ; les animaux tombent et meurent souvent dans les convulsions asphyxiques, parfois sans le moindre mouvement, quand l'intoxication par l'acide carbonique est très avancée.

c. Troubles circulatoires. — Pendant l'évolution de ces troubles, la circulation est profondément modifiée.

Les battements du cœur sont forts et tumultueux ; le pouls devient fréquent, petit, puis imperceptible ; les muqueuses congestionnées revêtent une teinte bleuâtre due à une hématose insuffisante.

Le sang est chassé des parties centrales par la pression des organes abdominaux, les veines sous-cutanées sont gonflées, saillantes, la circulation de retour est de plus en plus embarrassée, les muqueuses sont cyanosées et la mort peut résulter de l'apoplexie cérébrale.

Marche et terminaison. — La marche de cette affection est extrêmement rapide. La *guérison* ou la mort peuvent survenir en une demi-heure, une heure, ou quelques heures, surtout chez les *petits ruminants*.

Chez les *vaches pleines*, on voit fréquemment l'*avortement* se produire dans le même laps de temps, sous

l'influence de la compression exercée sur l'utérus par le rumen distendu et des troubles circulatoires qui en sont la conséquence.

Mort. — Quand un traitement rationnel fait défaut, ou est trop tardif, tous les symptômes s'aggravent et l'animal tombe *asphyxié* par défaut de fonctionnement du poumon; il est *intoxiqué* en même temps par l'acide carbonique qui passe de la panse dans le sang. Souvent la distension du rumen est telle qu'au moment de la chute, le cardia s'entr'ouvre et l'on voit s'écouler par les narines et la bouche des matières liquides et solides en plus ou moins grande abondance. Les moutons meurent souvent en *vomissant*. Il n'est pas rare non plus de voir se produire, soit pendant la vie, soit immédiatement après la mort, le *renversement* du *rectum*.

Guérison. — L'animal guérit si l'intervention est assez rapide pour provoquer l'évacuation des gaz : on peut même observer la guérison spontanée dans des cas légers ou de moyenne intensité. Elle est quelquefois annoncée par des *vomissements* et plus souvent par des *éructations* fréquentes et sonores qui amènent l'expulsion au dehors de gaz à odeur acide ou herbacée.

A la suite de ces réjections gazeuses, d'autant plus salutaires qu'elles sont plus fréquentes et plus abondantes, le ventre cesse d'augmenter de volume, les organes digestifs se réveillent, le rumen recouvre sa contractilité : des *borborygmes* se font entendre, le rectum livre passage à des gaz, puis à des matières fécales diarrhéiques abondantes. En même temps, le facies se détend, le ventre diminue de volume, les flancs, — en premier lieu le droit, — s'affaissent et se creusent; les grandes fonctions, respiration et circulation, se régularisent, l'appétit revient, la rumination se rétablit, tout rentre rapidement à l'état normal.

Quoiqu'il n'y ait pas de *convalescence*, il est bon de maintenir le sujet un jour ou deux au repos, avec une nourriture choisie.

Lésions. — Le rumen renferme des gaz en quantité considérable ; ils continuent à se produire après la mort et distendent de plus en plus les parois abdominales. A l'ouverture de celles-ci, ils font irruption au dehors.

Si l'on *ponctionne* le rumen dans une faible étendue, il s'échappent en faisant entendre un sifflement prolongé : ils brûlent avec une flamme bleuâtre.

On peut les recueillir et les analyser. Les résultats obtenus sont très variables, comme en témoigne le tableau suivant :

NOMS DES AUTEURS.	POUR 100 DE GAZ					
	ACIDE carbonique.	OXYDE de carbone.	GAZ des marais.	ACIDE sulfhydrique.	Oxygène	Azote.
Pflüger	60	40	»	»	»	»
Pflüger	80	28	»	»	»	»
Gmelin (trèfle)	5	»	15	80	»	»
Lassaigne	29	»	6	»	14.7	50
Vogel	27	»	48	»	»	25
Raiset	74.23	»	23.46	»	»	2.21

Le peu de concordance qui existe entre ces divers résultats anciens paraît provenir des variations produites par l'alimentation.

Lungwitz a repris cette étude et établi l'influence de la nature des aliments dans la proportion de gaz contenu dans le rumen ; il a utilisé *deux procédés* dans ses recherches : « Le premier consiste à placer dans des vases des aliments divers hachés et mélangés à du suc de la panse provenant d'animaux abattus, à exposer le tout à la température de 39° dans une étuve et à recueillir les gaz engendrés par la fermentation. Le deuxième consiste à nourrir un *bœuf* pendant deux jours avec chaque espèce d'aliments et à recueillir les gaz par une fistule permanente pratiquée à la panse. »

De ces deux séries d'expériences, Lungwitz tire *les conclusions suivantes* :

« 1° Les gaz qui se développent dans la panse des ruminants par la fermentation des divers aliments sont l'acide carbonique, le protocarbure d'hydrogène ou gaz des marais, l'azote, l'oxygène et l'acide sulfhydrique.

» L'oxygène peut faire défaut dans le ballonnement intense.

» 2° *Avec toute espèce d'aliments*, l'ACIDE CARBONIQUE *est toujours le gaz prédominant.*

» Sa quantité absolue varie avec la nature et la quantité de l'aliment ingéré.

» Plus une matière fermente facilement et plus elle est ingérée à fortes doses, plus est grande la proportion des acides.

» Voici la proportion pour 100 d'acide carbonique contenu dans le mélange gazeux de la panse avec les différents aliments :

» Avec le sarrasin (*Polygonum fagopyrum*), 80 p. 100 ; avec la luzerne (*Medicago sativa*), le trèfle (*Trifolium pratense*), l'herbe des prairies, le maïs (*Zea maïs*), la spergule (*Spergula arvensis*), le foin de luzerne, de trèfle, l'avoine mélangée à la paille hachée, de 70 à 80 p. 100 ; avec le lupin (*Lupinus luteus*), la vesce (*Vicia sativa*), l'avoine en vert, les feuilles de pommes de terre, le foin de prairie, les pommes de terre, de 60 à 70 p. 100 ; avec les feuilles de betteraves et de raves, de 50 à 60 p. 100 ; avec les feuilles de choux, de 40 à 50 p. 100.

» 3° Le GAZ DES MARAIS est le plus abondant après l'acide carbonique.

» Sa proportion dans le mélange gazeux peut varier de 16 à 39 p. 100 suivant la nature des aliments. En moyenne, on en trouve de 20 à 30 p. 100.

» 4° L'ACIDE SULFHYDRIQUE existe toujours dans la panse, mais sa quantité est tellement faible qu'il est impossible de la doser. On peut démontrer sa présence à l'aide d'un

papier imbibé d'un sel de plomb sur lequel on fait arriver un jet de gaz.

» 5° L'AZOTE et L'OXYGÈNE ne sont contenus qu'en faible proportion dans la panse; ces gaz proviennent de l'air dégluti avec les aliments. L'*oxygène* peut disparaître complètement parce qu'il est absorbé par le travail fermentatif.

» 6° Quand les animaux ont été soumis à l'abstinence, les gaz sont peu abondants dans le rumen; ils sont alors pauvres en acide carbonique et plus riches en gaz des marais, en azote et en oxygène. »

Le rumen présente quelquefois des traces d'irritation caractérisées par des desquamations épithéliales et de la congestion (fig. 76).

Les ORGANES ABDOMINAUX peuvent présenter diverses altérations consécutives à la pression que le rumen exerce sur eux : le *foie*, la *rate* sont ratatinés, exsangues par compression ou gorgés de sang, hémorragiques par fluxion collatérale. Le *poumon*, revenu sur lui-même, est noirâtre, gorgé de sang noir, non coagulé ou parsemé d'hémorragies.

Les *plèvres* présentent des taches ecchymotiques ou des tumeurs sanguines.

Le *cœur droit* est plein de sang noir peu coagulé ou constituant un caillot poisseux, qui devient rutilant au contact de l'air. On observe parfois la *rupture de l'oreillette droite*.

Le *péricarde* et l'*endocarde* sont parsemés de taches ecchymotiques.

Les *centres nerveux* sont hyperhémiés, les vaisseaux sous-cutanés sont gorgés de sang et ont laissé extravaser de la sérosité dans le tissu conjonctif sous-cutané et sous-séreux.

Toutes les *séreuses*, péritoine, arachnoïde, sont, comme le péricarde, criblées d'ecchymoses dues à l'asphyxie et à la stase sanguine. Quelquefois le *diaphragme*, le *rumen*,

ne peuvent résiter à l'expansion des gaz ; ils se rupturent soit après la mort, soit dans les dernières périodes de la vie. En même temps, le *rectum* se renverse et le cœur droit se déchire sous l'influence d'une stase sanguine excessive.

Traitement. — Le traitement de l'indigestion gazeuse



Fig. 76. — Congestion et desquamation épithéliale de la face interne du rumen.

comprend des moyens préventifs et des moyens curatifs.

A. **Moyens préventifs**. — Il faut observer les règles de l'hygiène et mettre les animaux à l'abri de toutes les causes capables de troubler la rumination et de produire la paralysie du rumen.

Proscrire les fourrages mouillés ou réunis en tas, éviter de mener les animaux dans les prairies humides, couvertes

de rosée, principalement pendant les saisons froides (automne et printemps), faire ingérer de petites quantités de fourrage sec avant de conduire les animaux dans les prairies ou les pâturages dangereux.

Quand ces indications prophylactiques ne peuvent être remplies, il faut donner au *rumen* le temps de réagir contre l'action du froid en maintenant les animaux toujours en mouvement, en les forçant à manger lentement, en les éloignant des pâturages verts jusqu'au moment où les premiers aliments introduits sont ruminés.

Il est nécessaire de ménager les transitions de régime, ne jamais faire passer brusquement les animaux du régime sec au régime vert, mais y arriver progressivement par le mélange d'aliments secs et d'aliments verts. On peut atténuer aussi les propriétés fermentatives des fourrages donnés aux animaux à l'étable ou à la bergerie, *en coupant chaque ration un jour d'avance* et en l'étendant à l'abri de l'humidité. On l'empêche ainsi de s'échauffer et de fermenter.

Il faut, autant que possible, nourrir les animaux âgés et débilités avec des substances peu fermentescibles et faciles à digérer ; *on doit rationner les animaux* qui ne peuvent ruminer immédiatement après leur repas, en raison du travail pénible qu'ils sont obligés de faire.

B. **Moyens curatifs**. — Leur but est de réveiller la contractilité du rumen et d'arrêter la tympanite. La mort étant le résultat des troubles provoqués par la distension du rumen, il faut tout d'abord chercher à obtenir l'évacuation des gaz. Promener les animaux au pas et les bouchonner : c'est la première chose à faire. Puis les moyens chirurgicaux méritent, à tous égards, la préférence sur les moyens médicaux.

a. Procédés chirurgicaux. — Les uns ont pour but de provoquer l'expulsion des gaz par une voie naturelle, la voie *œsophagienne*, les autres, par une ouverture artificielle pratiquée au rumen.

On peut tirer cet organe de son immobilité par des PRESSIONS plus ou moins énergiques pratiquées sur le flanc gauche. Quand on a réussi à provoquer quelques éructations, la paralysie de l'organe se dissipe et ses mouvements péristaltiques se rétablissent. C'est là un procédé simple et rapide non dangereux.

Le MASSAGE prolongé des parois abdominales, la *ligature en spirale du ventre*, la *pression centrifuge* du rumen, la *constriction circulaire* du ventre à l'aide d'un câble enroulé dont les tours sont serrés au moyen d'une barre de bois, les *coups* portés avec la main sur cet organe au niveau du flanc gauche ne sont généralement efficaces qu'au début de la météorisation.

Ces diverses manipulations peuvent exciter les réflexes, ranimer le péristaltisme du rumen, brasser les matières alimentaires qui y sont contenues, faire franchir aux gaz l'ouverture œsophagienne, rétablir les éructations salutaires et rétablir le courant évacuateur des liquides et des gaz vers le feuillet et la caillette. Elles ont l'inconvénient de faire perdre un temps précieux quand l'animal est tellement ballonné que l'asphyxie est imminente. Toute intervention mécanique devient alors dangereuse. En effet, quand la tympanite est très avancée, ces procédés, en exagérant la tension des gaz à l'intérieur du rumen, peuvent refouler davantage le diaphragme en avant, amener la rupture de ce muscle ou même la déchirure du rumen sans parvenir à provoquer l'ouverture du cardia si dilatable dans les conditions physiologiques.

L'occlusion de l'extrémité du conduit œsophagien est assurée dans cette indigestion par les gaz qui distendent le rumen et maintiennent les parois du cardia accolées.

Les *bains* utilisés dans certaines contrées du Midi où l'on jette les *moutons* météorisés dans un étang et où l'on recouvre les *bœufs* ballonnés de draps et de couvertures sur lesquels on jette des seaux d'eau, peuvent réveiller le système neuro-moteur du rumen et provoquer des éructa-

tions évacuatrices ; ils ne sont pas plus sûrement efficaces que les moyens mécaniques.

L'INTRODUCTION D'UNE SONDE DANS LE RUMEN remplit toutes les indications.

La sonde œsophagienne livre non seulement passage aux gaz, mais elle produit encore l'excitation des parois du rumen et des efforts de régurgitation. Ces efforts salutaires qui conjurent les accidents de la météorisation et en préviennent le retour, peuvent être obtenus par action réflexe.

L' *excitation de la bouche*, de l'*arrière-bouche* produit fréquemment l'évacuation du contenu gazeux du rumen. Les bergers connaissent les bons effets du *bâillonnement*. Ce moyen consiste à introduire dans la bouche un lien de paille ou de branches flexibles de genêt et qu'on noue sur le chignon : la présence de ce bâillon incite les animaux à mâcher ; les mouvements de mastication réagissent sur l'œsophage, le cardia, et sont suivis de régurgitation.

On peut encore obtenir cet heureux résultat soit en *tirant la langue hors la bouche*, « ce qui provoque des nausées et des éructations, soit en exerçant, *sur les commissures des lèvres, une traction au moyen d'une corde en paille pourvue de nœuds* : on détermine ainsi des mouvements insolites de la langue qui provoquent des éructations et quelquefois du vomissement ».

Le BATONNAGE, c'est-à-dire l'opération qui consiste à exercer à l'aide d'un bâton ou d'une baguette, une action excitante sur le voile du palais et sur la muqueuse de l'isthme du gosier, provoque également, par action réflexe, la contraction des muscles qui participent à la réjection. Ce procédé pratique est souvent efficace.

La PONCTION du rumen est le meilleur moyen pour soulager immédiatement les animaux et pour assurer leur guérison prompte.

On peut la pratiquer à l'aide d'un trocart, d'un bistouri, d'un couteau ou du premier instrument que l'on a sous la

main. On se sert avantageusement d'un trocart un peu volumineux.

Quand on emploie un instrument acéré, il faut, comme le recommande Cruzel, faire pénétrer la lame non dans le sens des fibres du muscle petit oblique de l'abdomen, mais transversalement à ces fibres, afin d'éviter l'agrandissement de la plaie par suite de la violence avec laquelle font irruption les gaz qui s'échappent du rumen. (Voy. *Ponction du rumen.*) Une ouverture étroite, faite au centre du flanc gauche, à égale distance de la dernière côte, des apophyses transverses des vertèbres lombaires et de l'angle externe de l'ilium, permet l'échappement rapide des gaz par la canule du trocart ou par un tube de sureau par exemple qu'on a eu soin d'y placer.

La ponction du rumen est sans gravité et toujours efficace quand elle est pratiquée à temps et d'un seul coup de manière à éviter les faux trajets et les décollements, l'emphysème sous-cutané et les abcès consécutifs (1).

Parfois l'asphyxie est trop avancée ; l'animal meurt au moment de la ponction ou présente du *vertige* et une *syncope* par anémie cérébrale et hyperhémie des organes abdominaux par suite d'une déplétion gazeuse trop rapide. Parfois le ballonnement se reproduit quand on enlève le trocart immédiatement après l'évacuation des gaz, ou quand la canule a été obturée par la projection de liquides et d'aliments.

b. Agents médicamenteux. — Aux moyens chirurgicaux qui précèdent, on peut associer, au début, l'administration de substances médicamenteuses capables d'exciter la contractilité du rumen, de s'opposer aux fermentations ou susceptibles d'absorber les gaz contenus dans la panse.

Ce traitement médical a d'autant plus de chances de succès qu'il est institué plus hâtivement. Cependant, il

(1) La ponction du rumen est fréquemment suivie de péritonite et de mort chez la chèvre, beaucoup plus sensible que tous les autres animaux à cette opération.

ne faut pas s'illusionner sur la valeur des médicaments quand il s'agit de combattre la météorisation : *la plupart n'ont qu'une valeur médiocre* et les plus recommandables ne sauraient être mis en parallèle avec les moyens chirurgicaux, notamment avec la ponction. Les breuvages produisent fréquemment l'asphyxie immédiate quand ils ne sont pas administrés avec précaution.

Les infusions alcooliques de cumin, de sauge, d'absinthe, de fenouil sont antifermentescibles et ont surtout la propriété d'exciter la contractilité du rumen. Ce sont des excitants extrêmement puissants qu'on peut utiliser dans tous les cas d'atonie digestive. On administre ces breuvages à petites doses, qu'on répète fréquemment; on peut les introduire avec plus de facilité dans le rumen par la canule du trocart.

L'*éther* (30 à 60 grammes), l'*essence de térébenthine* (50 à 200 grammes), souvent conseillés, donnent des résultats moins satisfaisants; ils communiquent une mauvaise odeur à la viande et la rendent impropre à la consommation.

L'emploi du *camphre*, de l'*asa fœtida*, de l'*émétique*, de la *gentiane*, de la *décoction de quinquina* n'est pas recommandable; l'action de ces médicaments se fait trop attendre ou demeure inefficace. Ces agents sont plus utiles pour réveiller l'appétit après la disparition de la météorisation que pour combattre les troubles morbides.

Les ANTIFERMENTESCIBLES employés le plus souvent sont les acides très dilués (acide acétique, 100 à 150 grammes par litre; acide chlorhydrique, de 5 à 10 grammes par litre d'eau). On ajoute du sucre pour former la limonade hydrochlorhydrique.

On peut utiliser la formule suivante :

Décoction de gentiane	1 litre
Alcool	50 grammes.
HCl	15 —
Naphtol	20 —
Crésyl	25 —

Les chlorures alcalins (chlorure de sodium, 60 à 100 grammes par litre ; de *potassium*, 30 à 60 grammes ; de chaux, 10 à 15 grammes ; l'hypochlorite de chaux et de soude, 15 à 20 grammes) ont été fortement recommandés. Ces substances sont d'excellents adjuvants dans le traitement de la tympanite ; elles jouissent de plus d'un certain pouvoir purgatif et excitant. Chez les *moutons* météorisés, on emploie les mêmes médicaments, mais à doses quatre fois plus faibles. La créoline, à la dose de 5 grammes dans une bouteille d'eau, peut être employée.

Les ABSORBANTS, fort conseillés autrefois, ont une efficacité à peu près nulle ou tout au moins n'agissent que par leur propriété excitante. Leur emploi, basé sur des expériences de laboratoire, ne donne aucun résultat : l'acide carbonique, mélangé dans une éprouvette avec une dissolution ammoniacale, est bien absorbé, condensé, mais dans le rumen, les conditions sont tout à fait différentes, et la réaction est absolument divergente. Se basant sur cette constatation chimique, on avait préconisé l'ammoniaque à la dose de 15 à 30 grammes par litre d'eau répétée quatre ou cinq fois à des intervalles variables, mais il est prouvé aujourd'hui que ce corps agit plutôt en excitant le rumen, qu'en absorbant les gaz contenus à son intérieur. L'*eau savonneuse* (60 grammes de savon par litre d'eau), le chlorure de sodium et de potassium, le carbonate de potasse (15 à 20 grammes par litre d'eau), la lessive de cendre n'ont pas plus d'efficacité.

D'autres auteurs préfèrent l'éther à l'ammoniaque, mais le premier, nous l'avons dit, a l'inconvénient de communiquer une mauvaise odeur à la viande.

Dans le *but de réveiller la contractilité du tube digestif*, on conseille les lavements d'eau froide, salée ou savonneuse ; les injections sous-cutanées d'ésérine (*bœuf*, $0^{gr},20$; *mouton*, $0^{gr},02$ à $0^{gr},05$), de pilocarpine (*bœuf*, $0^{gr},15$ à $0^{gr},20$; *mouton*, $0^{gr},02$ à $0^{gr},05$). On a aussi conseillé la teinture de *colchique d'automne* (8 à 16 grammes).

La solution hypodermique de vératrine, sulfate ou nitrate de vératrine, est très recommandable. On peut utiliser aussi les injections sous-cutanées d'apomorphine :

Apomorphine	10 à 20 centigr.
Alcool	5 grammes.
Eau distillée	20 —

ARTICLE II. — INDIGESTION AVEC SURCHARGE.

Définition. — *La disparition des fonctions motrices du rumen et sa réplétion par des aliments pauvres en principes fermentescibles sont les phénomènes caractéristiques de cette indigestion.*

La nature des aliments ingérés est le seul caractère différentiel de l'*indigestion gazeuze et de l'indigestion avec surcharge*. Les propriétés fermentatives des plantes étant très variables suivant leur âge, leur degré de maturité, leur température, leur humidité, *il y a de nombreux intermédiaires entre l'indigestion gazeuze franche et l'indigestion avec surcharge*. Le point de départ est le même ; mais l'indigestion gazeuse est essentiellement *chimique* et revêt l'allure d'une intoxication ; l'indigestion avec surcharge est, au contraire, un état *physique* caractérisé par la distension et la réplétion excessive du rumen par des aliments.

Leur putréfaction est tardive, mais inévitable ; l'intoxication s'ajoute à la surcharge résultant de l'immobilisation de la panse.

Étiologie et pathogénie. — Cette indigestion, marquée par l'accumulation d'une quantité considérable d'aliments, *ne peut être produite volontairement en donnant aux animaux les plus affamés toutes les matières alimentaires qu'ils peuvent ingérer*. Dès que le rumen est rempli, l'animal en stabulation permanente ou libre dans les pâturages, se met à ruminer pour vider sa panse. L'indigestion se manifeste seulement quand il ne peut parvenir à

accomplir cet acte par suite de l'inertie du réservoir gastrique.

Son *immobilisation* est produite par un grand nombre de causes : *maladies fébriles* graves, qui interrompent brusquement les mouvements de la panse au moment où ils sont le plus utiles ; *souffrances* diverses qui peuvent produire ce phénomène après chaque repas. La parésie est alors primitive ; l'animal ne fait pas de tentatives pour brasser les aliments ingérés.

D'autres fois, la paralysie du rumen est la conséquence de sa *réplétion journalière par des aliments très secs et très denses*. Le rumen peut se *surmener* et se *fatiguer* à brasser des aliments représentés par une masse considérable et un poids énorme. Cette influence a d'autant plus de chances de produire l'indigestion que les matières ingérées sont plus *sèches*, c'est-à-dire plus réfractaires à l'action propulsive qui les ramène dans la bouche pour y être soumises à cette seconde mastication qui constitue l'acte le plus important de la rumination. C'est par ce mécanisme que le *défaut de boissons*, l'*insuffisance de l'insalivation*, peuvent déterminer la paralysie du rumen.

En effet, M. Colin a démontré expérimentalement « que lorsqu'on tarissait, par des fistules extérieures, les deux principales sources de la sécrétion salivaire, celles des *parotides*, la fonction de la rumination ne tardait pas à se troubler; que l'animal était forcé à de plus grands efforts pour faire remonter les bols vers sa bouche ; que ces bols ne se succédaient qu'avec lenteur ; puis que, dès le troisième jour, malgré les efforts violents de réjection, la rumination devenait impossible. A l'*autopsie*, il trouvait le foin desséché dans la PANSE et dans le FEUILLET, où il était tellement tassé et durci, qu'il formait des masses moulées dans les différents compartiments gastriques. Il y avait indigestion par paralysie du rumen.

Les *indigestions* produites par *défaut de liquide* ne sont

pas rares pendant l'hiver quand les bouviers ne font pas boire régulièrement les animaux.

La *fatigue du rumen* s'observe fréquemment chez les animaux débilités, maigres, au début de la période d'engraissement. Nourris parcimonieusement jusque-là, ils ne possèdent pas un rumen assez puissant pour brasser d'emblée, avec l'énergie nécessaire, tous les aliments qu'ils ingèrent avec autant plus de voracité qu'ils ont souffert davantage et qu'un besoin de réparation organique se fait plus vivement sentir.

Les indigestions déterminées par les *fourrages des prairies basses et marécageuses* riches en *laiches, roseaux, joncs, renoncules*, par les *feuilles des arbres* (*Rubus ideus*), la *luzerne*, le *sainfoin desséché*, le *chaume* (1), les *pailles*, les *balles de blé ou d'avoine*, les *tiges de vesces*, de *haricots*, etc., ont sans doute cette origine. Ces aliments sont ceux qu'on trouve le plus souvent dans la panse des animaux affectés d'indigestion avec surcharge ; ils sont paralysants parce qu'ils sont à la fois très denses et mélangés d'une trop petite quantité de liquide. Il est vrai que tous sont susceptibles de la produire ; *on ne peut formuler d'exclusion pour aucun.*

L'indigestion avec surcharge s'observe chez les animaux alimentés avec du *foin*, comme chez ceux qui sont nourris de *drèches*, de *pulpes*, de *tourteaux*, de résidus industriels ; chez ceux qui mangent des *raves*, des *navets*, des *betteraves*, des *carottes*, des *pommes de terre* (2) comme chez ceux qui sont entretenus avec des fourrages secs.

Les premiers sont trop fluides pour être ruminés, les seconds trop grossiers et trop pauvres en liquides pour être soumis à la mastication mérycique.

(1) Progel a vu l'indigestion se manifester sur un grand nombre de moutons qui pâturaient des chaumes de seigle et qui avaient mangé trop d'épis et de grains germés (*Sächs. Bericht*, 1883, p. 91).

(2) Bitard, a constaté une indigestion mortelle avec surcharge, chez une génisse, qui après sont repas, avait absorbé 80 litres de pommes terre cuites (*Progrès vét.*, 1901, t. I, p. 25).

On la voit se manifester avec le son, la farine de sarrasin, le maïs, le blé, comme avec les aliments les plus indigestes.

L'aliment ne joue pas un rôle essentiel par sa nature et sa quantité ne devient dangereuse que lorsqu'elle est incapable de tirer le rumen de sa torpeur.

La parésie de la panse peut être consécutive à son *inflammation*. Les *aliments altérés* par des champignons, des *moisissures*, des *microbes* (châtaignes vieilles et moisies, pommes de terre germées, fourrages vasés et couverts de rouille) engendrent la RUMINITE cause d'inrumination et de parésie de l'organe.

Symptômes. — L'indigestion avec surcharge apparaît plus souvent à l'étable qu'au dehors; elle est généralement annoncée par la *cessation de la rumination*, le défaut d'appétit, l'éloignement de la crèche, et l'anxiété de la physionomie. Les signes physiques et les signes rationnels de la réplétion alimentaire du rumen deviennent bientôt caractéristiques.

a. SIGNES PHYSIQUES. — Le ventre est distendu, arrondi, plus gros que d'habitude; la partie inférieure de l'abdomen paraît abaissée sous l'action du poids des aliments, les flancs sont remplis, leur creux a disparu et le flanc gauche est souvent fortement tendu.

La *pression* révèle d'abord une tension gazeuse de cette région; puis la consistance des parties explorées devient plus ferme, plus dure, moins élastique et, en appuyant fortement, on perçoit la *sensation d'une masse pâteuse* dans laquelle le poing s'enfonce en y laissant son empreinte.

Si on renouvelle la même opération dès que le flanc a été ponctionné, on constate encore mieux le tassement et le durcissement des matières alimentaires dans le rumen. Cette sensation d'une masse molle, pâteuse, facilement dépressible et renfermée dans un organe inerte, constitue un symptôme *pathognomonique* de cet état. C'est par la

prédominance des masses solides ou pâteuses sur les gaz, qu'on différencie l'indigestion avec surcharge de la météorisation (fig. 77).

Par la *palpation*, la main étant posée à plat près de la corde du flanc, on constate l'*inertie du rumen* : ses contractions vermiculaires normales, que la main ressent

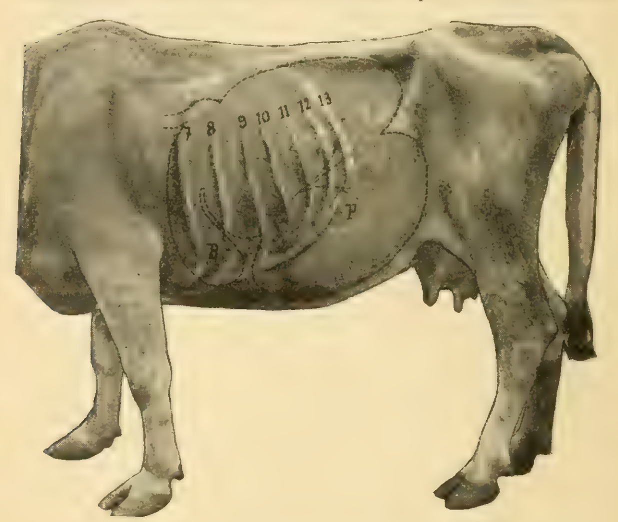


Fig. 77. — Vache (côté gauche, à l'état normal).

B. réseau ; P, panse ; 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, Côtes.

deux fois par minute, quand elle est fortement appuyée dans le creux du flanc gauche, ne sont plus perceptibles. « Le *toucher rectal* fait percevoir une légère *tension élastique* qui ne résiste pas au poids de la main et qui indique la présence, dans la région supérieure de l'organe, d'une couche gazeuse de 5 à 10 centimètres d'épaisseur. » (Detroye.)

La *percussion* du flanc gauche donne au début un son

mat, qui, plus tard, devient *tympanique* à mesure que la tension des gaz augmente ; ce son prend un timbre *métal-*

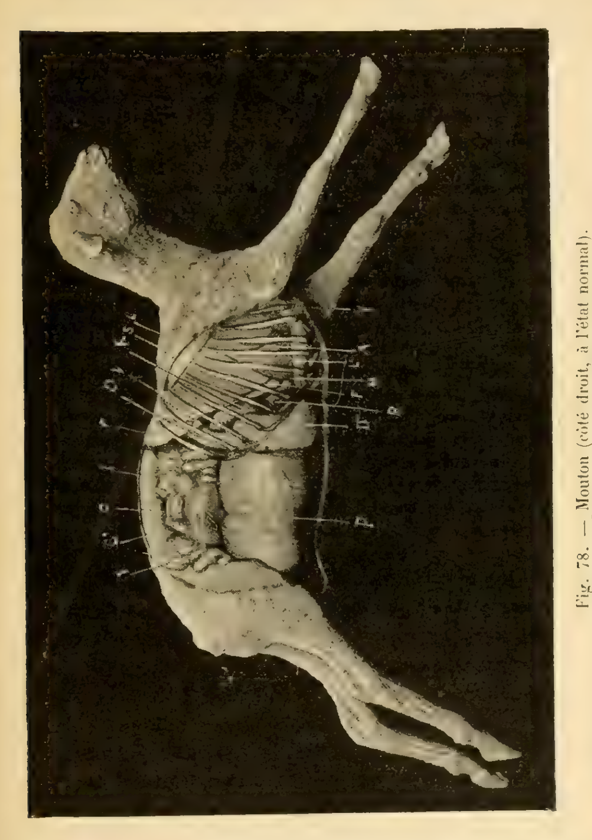


Fig. 78. — Mouton (côté droit, à l'état normal).

P, panse ; D', caillette ; BM, bonnet ; F, foie ; L', limite inférieure du poumon ; A, poumon ; V 3e côte ; L, limite supérieure du poumon ; S, scapulum ; K, feuillet ; V, vésicule biliaire ; D, duodénum ; F, foie ; II, intestin grêle ; CC', côlon.

lique quand la paralysie du rumen persiste longtemps. Le flanc droit donne toujours un son tympanique (fig. 78).

Les pressions énergiques sont douloureuses en raison de l'inflammation secondaire de la panse.

Le **poumon** s'étend de la 3e à la 12e côte, recouvert à sa partie supérieure, sur un quart de sa hauteur, par le scapulum jusqu'à la 8e côte. Sa limite inférieure est le sternum au niveau des côtes sternales, puis une ligne courbe oblique à convexité postérieure qui va de la dernière côte sternale jusqu'à la partie supérieure de la 12e côte en passant par le tiers inférieur de la 9e et la moitié de la 10e côte. Cette ligne est longée par le **foie** dont on voit les deux lobes FF, séparés par la **vésicule biliaire** V au niveau de la moitié de la hauteur du 11e espace intercostal. Le lobe supérieur du foie dépasse la dernière côte, le lobe inférieur va jusqu'au 7e espace intercostal et s'adosse au bonnet. Le **bonnet** MB est situé au niveau des 7e et 8e espaces intercostaux et de l'hypochondre sous la 8e côte, il est en rapport en avant avec le diaphragme, en haut avec le feuillet, en arrière avec la caillette, en bas avec l'appendice xiphoïde du sternum. Le **feuillet** K s'allonge obliquement de la partie inférieure de la 9e côte à la 11e qu'il déborde jusqu'au milieu du 11e espace intercostal. La **caillette** D s'étend en largeur entre les 9e, 10e et 11e côtes et en hauteur depuis la partie antérieure de la paroi abdominale jusqu'à la partie inférieure de la 11e côte et tiers inférieur de la 9e. Le duodénum D est dans le 12e espace intercostal et sous la 12e côte. La **panse** P qui, à droite, occupe seulement la moitié de la hauteur de la cavité abdominale, s'étend depuis la cavité pelvienne jusqu'au cercle cartilagineux des côtes entre les 12e et 13e. La moitié supérieure de la cavité abdominale est occupée par l'**intestin grêle** et le **côlon** CC'.

L'*auscultation* fait percevoir des *crépitations sèches*, des *fusées grésillantes* (Detroye) ; elle révèle la paresse du rumen et l'absence des *bruits de brassage* ou de roulement dus à la contraction de cet organe.

Parfois l'*exploration rectale* fait constater l'extrémité du sac droit du rumen enclavée dans le bassin et refoulant en haut le rectum de sorte que la main est arrêtée par une masse pâteuse. Dans ces cas, l'abdomen a la configuration d'une énorme sphère ; ces réservoirs gastriques occupant anormalement tout le côté droit de l'abdomen (Bitard) (1).

(1) Bitard, Indigestion avec surcharge et hernie pelvienne du sac droit du rumen compliquées de gastrite ulcéreuse chez un taureau de neuf mois. *Progrès vét.*, 1903, p. 316.

Cet exode du rumen peut se poursuivre plus loin chez la *chèvre*; il peut s'engager dans une déchirure de la corne gauche et venir faire hernie au niveau de la vulve (Chesi) (1). En dehors de ces faits exceptionnels, l'observation des signes qui précèdent et l'absence complète de défécation dès que le rectum s'est vidé des excréments plus ou moins durs qu'il renfermait, permettent de reconnaître l'indigestion avec surcharge.

b. Signes rationnels. — Le rumen distendu réagit sur les organes environnants.

La *respiration* est gênée, plaintive, dyspnéique ; les muqueuses sont injectées, les yeux proéminents, brillants, hébétés. Le sujet, tantôt éloigné de la crèche, tantôt s'appuyant le mufle sur les corps à sa portée, reste debout, immobile, les membres écartés, raides, la tête tendue sur l'encolure.

Le *système nerveux* est également impressionné par la lourdeur de la panse; les animaux offrent des *coliques* : ils remuent la queue, soulèvent alternativement les membres postérieurs; ils s'agitent par moments, portent la tête vers l'un ou l'autre flanc, cherchent quelquefois à se coucher, tombent, parfois sans précaution, mais ils ne restent pas longtemps en position décubitale; la gêne respiratoire qu'ils éprouvent les force bientôt à se relever : ces *coliques* ne sont jamais très violentes. L'animal cherche à se soustraire aux explorations du rumen. Il marche péniblement et éprouve de grandes difficultés à descendre une côte en raison des pressions excessives qu'exerce le rumen sur le diaphragme.

Il est triste, indifférent, souvent plongé dans un demi-coma; il ne répond à aucune excitation. Parfois, il s'efforce vainement de ruminer, on voit se produire seulement quelques *éructations* : il fait quelquefois le simulacre de mâcher et de ruminer; mais l'inappétence est bientôt complète et toutes les fonctions du rumen sont interrompues.

(1) Chesi, *Clinica veterinaria*, 1905.

La maladie demeure *apyrétique* les premiers jours et la fièvre qui se manifeste ensuite est faible ; l'artère est seulement un peu tendue et le pouls accéléré.

Marche. — La marche de l'indigestion avec surcharge est plus lente que celle de l'indigestion gazeuse. Ce n'est qu'au bout de quelques heures que le météorisme est franchement accusé et que le rumen prend son summum de développement ; en même temps, le malaise augmente, les plaintes deviennent plus fréquentes et plus profondes, la respiration se précipite, les muqueuses se cyanosent ; la stupéfaction de l'animal s'exagère, mais les symptômes alarmants ne font guère leur apparition avant six à douze heures.

La *durée* de cette indigestion est beaucoup plus prolongée que celle de la tympanite, parce que l'intoxication par l'acide carbonique est beaucoup plus restreinte et l'asphyxie beaucoup plus lente. Cependant les gaz qui se dégagent, ne trouvant pas d'issue du côté de l'œsophage, passent dans le réseau, le feuillet, la caillette et l'intestin qu'ils distendent à l'excès : la *météorisation du tube digeslif devient générale*.

Terminaisons. — L'indigestion peut se terminer par la *guérison* ou la *mort*, celle-ci est beaucoup plus rare que la première ; le développement graduel des troubles morbides donne le temps d'intervenir.

Guérison. — Elle est précédée d'éructations ou de vomissements, d'expulsion par l'anus de matières fécales diarrhéiques et de gaz.

Les *éructations* sont bruyantes et plus ou moins fréquentes ; elles sont très communes à constater et constituent l'un des signes les plus favorables. Leur production annonce la disparition de la paralysie du rumen.

L'odeur des gaz expulsés permet de juger de la nature des aliments qui ont produit l'indigestion. Les recherches de Lungwitz prouvent nettement que les gaz rejetés, dans le cas d'indigestion déterminée par les crucifères, diffèrent

de ceux qui résultent de la fermentation des légumineuses, du foin des prairies naturelles, etc.

Les *vomissements* sont beaucoup plus rares que les éructations. Ils sont un moyen de guérison de l'indigestion. Les vomissements sont précédés de nausées, puis le dos se vousse, la tête s'allonge sur l'encolure, les mâchoires se contractent, les joues se gonflent, les dents grincent; ces efforts sont parfois accompagnés du rejet d'une grande quantité de matières alimentaires.

Pendant que les gaz s'échappent par la voie antérieure, ils continuent à cheminer dans l'intestin où ils accusent leur présence par des *borborygmes* suivis de l'expulsion anale de gaz et de matières diarrhéiques abondantes et fétides.

La *diarrhée* persiste quelquefois vingt-quatre heures et est ensuite remplacée par de la *constipation*. La guérison est complète au bout de trois à quatre jours.

A mesure que le météorisme se dissipe, le ventre s'affaisse et l'état général de l'animal s'améliore, si l'indigestion n'est pas l'expression d'un trouble fonctionnel procédant d'une *gastro-entérite*. Dans ce cas, la disparition des signes de l'indigestion permet de percevoir ceux de l'inflammation *gastro-intestinale* : l'animal demeure mou, indolent, triste, sans appétit; il ne rumine pas et présente un peu de fièvre. (Voy. *Gastro-entérite.*)

Mort. — Elle se produit par le même mécanisme que dans la tympanite; elle résulte de l'*asphyxie* ou de l'*apoplexie* cérébrale et ne survient pas avant la douzième heure; elle peut ne se manifester qu'au bout de quarante-huit heures. La bouche se remplit d'écume, les animaux paraissent être sous le coup d'un empoisonnement; les battements cardiaques deviennent tumultueux, des tremblements musculaires apparaissent aux membres et au cou, la respiration est extrêmement dyspnéique, les animaux ne peuvent plus se tenir debout; ils meurent quelquefois en tombant ou demeurent inertes, la tête repliée

sur l'encolure et les yeux clos. Insensibles à toutes les excitations ; ils agitent quelquefois la tête, d'un mouvement saccadé, rythmique et font entendre une plainte à chaque expiration ; ils succombent bientôt après dans le coma. La mort peut survenir, sans fermentation, en quelques heures sous l'influence de la masse énorme d'aliments ingérés.

Complications. — Sous l'influence de la distension excessive du rumen, il se produit quelquefois des *fissures*, des *éraillures*, des *ruptures* de cet organe.

Les fissures n'intéressent ordinairement que la muqueuse et la musculeuse ; le péritoine cède ; les gaz s'infiltrent dans le tissu conjonctif et arrivent à produire, à l'extérieur, un *emphysème sous-cutané* plus ou moins prononcé.

Cette complication ne s'observe pas dans la tympanite, où la distension semble plus considérable que dans l'indigestion avec surcharge. On a également observé la *rupture des parois abdominales*.

Le *diaphragme peut se rupturer* sous la pression des aliments ; il peut se produire enfin une *congestion intestinale* due à la fluxion collatérale et à la stase ; on voit alors le *bœuf* manifester des coliques intenses.

Lésions. — Le rumen est extrêmement volumineux ; il est rempli d'aliments et de gaz. Son *poids* énorme peut atteindre 100 kilos ; il est difficile de l'extraire de la cavité abdominale sans le déchirer. L'incision des parois provoque l'échappement de gaz fétides, d'une *odeur herbacée*, aigrelette, qui se dégage avec moins d'intensité de tout le cadavre. Les matières alimentaires, qui occupent la plus grande étendue de l'organe, sont stratifiées, pressées, tassées et desséchées. Le rumen vidé est le plus souvent sain ; l'épithélium est intact, la muqueuse ne présente pas d'injection.

Quelquefois, on peut percevoir les lésions d'une inflammation du rumen (Voy. *Inflammation du rumen*). Des lambeaux d'épiderme plus ou moins étendus se détachent

et restent à la surface des aliments ; la muqueuse présente des taches ecchymotiques et les papilles sont injectées.

Le FEUILLET est rempli de matières desséchées.

La CAILLETTE et les intestins sont quelquefois injectés et offrent une teinte hémorragique.



Fig. 79. — Desquamation épithéliale, exsudats et érosions du rumen.

Le *foie*, le *poumon* sont gorgés de sang noirâtre comme dans l'asphyxie et dans les intoxications. Les produits issus de fermentations (acide butyrique, lactique, principes putrides, etc.) sont des causes d'empoisonnement.

Diagnostic différentiel. — La surcharge du rumen se distingue de la *tympanite* par son développement moins rapide ; la palpation et la percussion décèlent une masse molle, pâteuse, solide dans le cas de surcharge, une tension élastique, très sonore dans le météorisme.

Le *catarrhe gastro-intestinal* s'en différencie par un certain degré de fièvre et par l'apparition lente des symptômes.

L'*invagination* est reconnue par l'exploration rectale et s'accompagne d'efforts expulsifs énergiques.

Les *corps étrangers* du *réseau* sont dénoncés par une sensibilité extrême de l'appendice xiphoïde et de l'hypochondre gauche.

La *torsion de l'utérus* est facile à reconnaître par l'exploration vaginale.

Pronostic. — La surcharge du rumen a moins de gravité immédiate que la tympanite; ses effets sont moins prompts, mais elle est plus difficile à guérir.

Traitement. — Tous les moyens employés ont pour but de débarrasser le rumen de l'excès des matières alimentaires qu'il renferme et de réveiller sa contractilité.

Les agents médicamenteux et les soins hygiéniques peuvent suffire quand l'indigestion est légère.

A. Moyens hygiéniques. — La promenade au pas, l'ascension d'une côte, des lavements froids, les frictions cutanées peuvent vaincre la *torpeur stomacale*.

B. Agents médicamenteux. — A ces moyens hygiéniques, on peut joindre des infusions excitantes de plantes aromatiques : sauge, absinthe, hysope, des liquides fermentés (vin, bière), du café. On a vu la rumination revenir après l'ingestion de 150 grammes de café, dans deux litres d'eau.

On a recommandé les *purgatifs* (80 à 100 grammes de sel marin, sulfate de soude, émétique, aloès) et surtout l'ipéca, qui paraît très efficace pour rétablir la rumination.

On peut associer ces médicaments :

Émétine	10	grammes.
Follicules de séné	40	—
Aloès	25	—
Eau	1	litre.

Il convient d'administrer ces médicaments par petites doses, dans un tiers ou un demi-litre de liquide tout

au plus : mieux vaut renouveler les doses que de risquer de dilater le rumen à l'excès, par l'introduction dans sa cavité d'une nouvelle masse de liquide s'ajoutant aux matières qui le surchargent. Cependant Deffke préconise l'injection dans la panse de grandes quantités de liquide.

La *pilocarpine*, la *vératrine* et l'*ésérine* ont été peu essayées. Ces médicaments remplissent cependant toutes les indications et méritent d'être préconisés, en raison de l'action excitante qu'ils exercent sur toutes les fibres lisses et de la rapidité de leurs effets.

C. Ponction et gastrotomie. — Quand la surcharge du rumen résiste à tous ces moyens curatifs, ils ne faut pas hésiter à *ponctionner le rumen* pour faire évacuer les gaz, et à pratiquer la *gastrotomie* pour vider cet organe.

La ponction peut suffire, dans beaucoup de cas, pour amener la guérison ; le rumen récupère sa contractilité au bout d'un certain temps, si les accidents de la météorisation sont conjurés.

Quand son inertie persiste, on pratique une ouverture de 10 à 12 centimètres au niveau du flanc (Voy. *Gastrotomie*), et l'on extrait de la panse l'excès d'aliments. Il ne faut jamais retirer la totalité des matières qui y sont contenues, car cet organe ne peut se contracter quand il est complètement vide. Ordinairement, il suffit d'enlever un à deux seaux d'aliments pour prévenir tous les accidents ultérieurs.

Quand cette opération a été pratiquée, on peut utiliser l'ouverture faite à la panse pour y faire pénétrer les médicaments stimulants. On peut laisser tout le temps nécessaire une canule afin de prévenir le retour de la météorisation.

Après la disparition de tous les symptômes de l'indigestion, il faut surveiller l'animal, le mettre à la diète un jour ou deux, le rationner ensuite, le nourrir exclusivement avec des substances de facile digestion, stimuler sa

panse de temps à autre en lui administrant de l'ipéca (8 à 10 grammes). On obtient de bons résultats en utilisant le régime du vert. Au bout de quelque temps, l'animal peut reprendre son travail et sa ration habituelle.

La *gestation* ne doit pas faire rejeter la gastrotomie.

III. — TUMEURS.

Variétés. — Les tumeurs du rumen sont extrêmement rares. Leur histoire se réduit à quelques observations. On peut y rencontrer cependant des sarcomes, des chondromes, des tumeurs épithéliales ; mais les sarcomes sont les néoplasmes les plus fréquents.

Sarcomes.

Les tumeurs sarcomateuses de la panse ont été signalées quelquefois (Pierre Causse, Cadéac, Soulié, Detroye, Bragadin).

Elles consistent généralement dans l'expansion de celles du *cardia* (1). On peut voir ainsi des noyaux cancéreux secondaires du volume d'une noix ou du poing soulever la muqueuse de la panse et faire saillie à sa surface.

Le *sarcome primitif* peut cependant prendre naissance dans l'épaisseur de ses parois, évoluer vers sa face interne. notamment au niveau de la vessie conique gauche et vers la paroi externe correspondante de la tunique abdominale. Cette tumeur peut atteindre le volume d'une tête d'homme et peser deux kilogrammes. La surface de section est uniforme ou présente deux zones bien distinctes ; l'une d'elles est légèrement blonde avec des reflets nacrés et une consistance cartilagineuse ; sa surface est luisante, unie, sans suintement liquide ; l'autre zone est marbrée, et présente des traces de foyers hémorragiques ; la muqueuse soulevée est intacte.

(1) Detroye, Cancers et tumeurs chez les animaux, 1905.

L'examen histologique y révèle l'existence d'un stroma connectif épais et çà et là des cellules intactes à plusieurs noyaux, noyées dans une gangue granulo-graisseuse constituant les vestiges du tissu dégénéré.

Les autres organes comme le bonnet, l'extrémité de l'œsophage, les ganglions médiastinaux, mésentériques sont quelquefois envahis en même temps.

Symptômes. — L'animal manifeste une grande gêne de la locomotion quand la tumeur contracte des adhérences avec les parois abdominales, la rumination est rare ou impossible et parfois l'animal doit être abattu (Soulié) (1).

Symptômes. — Au début, l'appétit est capricieux, la rumination lente et irrégulière, une tympanite légère suit chaque repas. On constate des contractions antipéristaltiques de l'œsophage quand l'extrémité inférieure de cet organe est comprimée ou en partie obturée par la tumeur (Pierre Causse).

Au bont d'un temps variable, l'animal refuse toute nourriture; il manifeste une soif vive et ne rumine plus. La météorisation acquiert une plus grande intensité et l'animal finit par succomber.

Traitement. — Aucun traitement n'est efficace. L'usage du chlorure de sodium, de l'émétique, de breuvages émollients, de solutions de sulfate et de bicarbonate de soude; les injections hypodermiques de vératrine, les frictions révulsives sur la paroi abdominale n'ont donné aucun résultat.

(1) Soulié, *Revue vét.*, 1897, p. 20.

CHAPITRE V

RÉSEAU

Les maladies du réseau consistent à peu près exclusivement dans des lésions traumatiques (1). Les ægagropiles du rumen et du réseau seront étudiés avec ceux de la caillette et de l'intestin (tome II).

On trouve parfois dans le réseau quelques *tumeurs*. Cet organe est susceptible de passer dans la cavité thoracique à travers une ouverture anormale du diaphragme. (Voyez *Hernies* du diapbragme.)

L'inflammation du réseau (réticulite) ne mérite pas une description spéciale : elle ne peut être ni reconnue, ni séparée de la ruminite.

TUMEURS.

Le réseau est le foyer primitif de papillomes, de sarcomes et de carcinomes; il est quelquefois envahi secondairement par les diverses néoplasies généralisées.

Papillomes. — Ces végétations sont souvent très nombreuses et acquièrent parfois des dimensions si considérables quelles oblitèrent l'ouverture qui fait communiquer le bonnet avec le feuillet. Leur grosseur varie depuis celle d'un pois jusqu'à celle des deux poings.

Sarcomes. — Les sarcomes primitifs sont rares.

(1) Voyez Corps étrangers du rumen et du réseau, in *Pathologie chirurgicale.*

Cependant les observations de Beylot témoignent de leur



Fig. 80. — Papillomes de l'entrée du réseau et physionomie de la face interne de cet organe.

existence. Ces tumeurs peuvent occuper la surface inférieure du réseau jusqu'à son insertion sur l'œsophage.

Les sarcomes secondaires du réseau et de la panse sont relativement fréquents chez les animaux qui succombent à une *sarcomatose généralisée* (1).

Carcinomes. — Les carcinomes ou les épithéliomes ont été signalés par Detroye ; ils remplissent presque toute la cavité du réseau ; sa paroi peut acquérir une épaisseur de 6 à 7 centimètres, et elle est constituée par un tissu vacuolaire entrecoupé de brides fibreuses traversant un contenu fibrino-gélatineux.

Dans l'intérieur de l'organe, on trouve d'énormes tumeurs convergentes formées de tissu récent, très friables et coiffées de caillots sanguins plus ou moins altérés. Les tumeurs agglomérées donnent à la paroi du viscère une épaisseur de 12 à 15 centimètres. Toute trace de la muqueuse a disparu et la gouttière œsophagienne est en grande partie obstruée par ces productions *carcinomateuses*.

Parfois la *néoplasie* principale siège vers l'*ouverture* du *feuillet*, sur laquelle elle fait l'office de soupape et empêche la circulation des boissons aussi bien que des aliments. La tumeur est un *carcinome* fibreux se rapprochant du *squirrhe* (Detroye) (2).

Symptômes. — Au début, l'appétit est capricieux ; la rumination lente et irrégulière.

Les mouvements du rumen sont faibles et courts ; les crépitations fines et humides. Les parois abdominales sont flasques et légèrement tendues à gauche ; elles sont insensibles à la pression saccadée, sauf au niveau de l'épigastre où les secousses imprimées avec le poing semblent importuner l'animal. Une *tympanite* légère suit chaque repas. Les excréments sont rares, mais de consistance normale. On constate des contractions antipéristaltiques de l'œsophage quand l'extrémité inférieure de cet organe est comprimée ou en partie obturée par la tumeur (Pierre Causse).

(1) Beylot, *Revue vét.*, 1891.
(2) Detroye, Cancers et tumeurs chez les animaux, 1905.

Au bout d'un temps variable, l'animal refuse toute nourriture ; il manifeste une soif vive et ne rumine plus. La météorisation acquiert une plus grande intensité, l'amaigrissement est extrême ; la démarche irrégulière, vacillante, et l'animal finit par succomber.

Traitement. — Aucun traitement n'est efficace. L'usage du chlorure de sodium, de l'émétique, de breuvages émollients, de solutions de sulfate et de bicarbonate de soude ; les injections hypodermiques de vératrine, les frictions révulsives sur la paroi abdominale ne peuvent donner aucun résultat.

CHAPITRE VI

FEUILLET

Les maladies du feuillet sont très difficiles à reconnaître, en raison de la situation profonde et des relations fonctionnelles qu'entretient cet organe avec les autres viscères digestifs.

Les troubles de la panse, de la caillette et de l'intestin, beaucoup plus appréciables, obscurcissent le diagnostic des altérations du feuillet. Cet organe peut présenter : 1° des *inflammations* ; 2° des *tumeurs*.

I. — LIBÉRITE.

Étiologie et pathogénie. — L'inflammation du feuillet, ou *libérite*, est le plus souvent une affection *secondaire*.

Elle est un des éléments les plus importants des *gastro-entérites chroniques* du bœuf, un symptôme ou une localisation des maladies infectieuses (*peste bovine*, *coryza gangreneux*, *fièvre aphteuse*, *tuberculose*, etc.).

La *peste bovine* détermine des vésicules sur la muqueuse du feuillet ; les lames sont tuméfiées, infiltrées ou hémorragiques sur les bords.

La *fièvre aphteuse* peut y engendrer des ulcérations irrégulières ou nettement circulaires ; les *stomatites* et les *angines pseudo-diphtéritiques*, engendrées par le bacille de la nécrose, la *piroplasmose* sont suivies d'exsudations fibrineuses, d'ulcérations ou même de perforations du bonnet et des lames du feuillet.

La *tuberculose* de cet organe est très rare ; on ne voit des ulcérations et des abcès tuberculeux se produire qu'à la suite de la fièvre aphteuse.

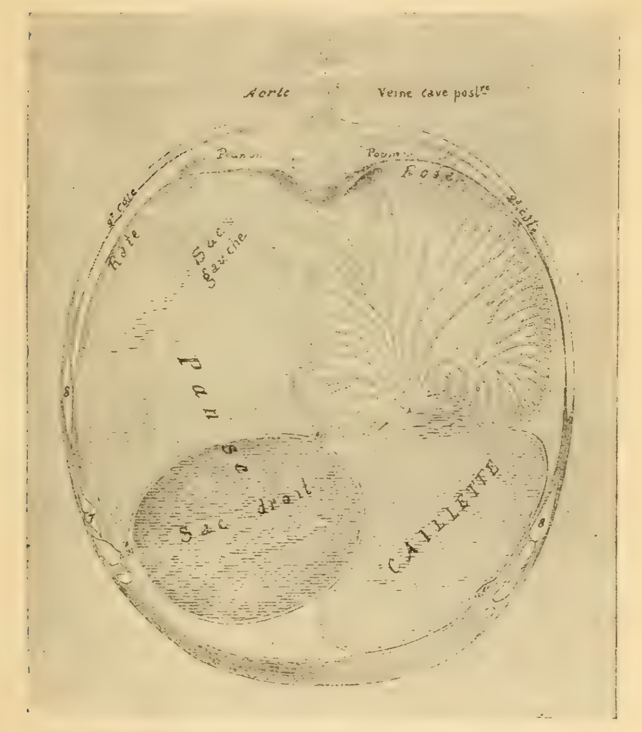


Fig. 81. — Relations du feuillet avec les autres estomacs (Schmaltz).

L'*échauboulure* peut déterminer des taches sanguines, ou des ecchymoses et des infiltrations du feuillet analogues à celles de la peau.

La *libérite* est quelquefois *primitive*. Sous cette forme, elle est beaucoup plus rare que le catarrhe de la panse :

le feuillet est à l'abri de toutes les *influences traumatiques* (corps étrangers, aliments trop durs) dont l'action pathogénique s'épuise généralement dans le rumen et le réseau. Quand les matières alimentaires parviennent dans le feuillet, elles sont mâchées, ruminées et offrent peu de dangers. On peut cependant observer l'*inflammation chro-*

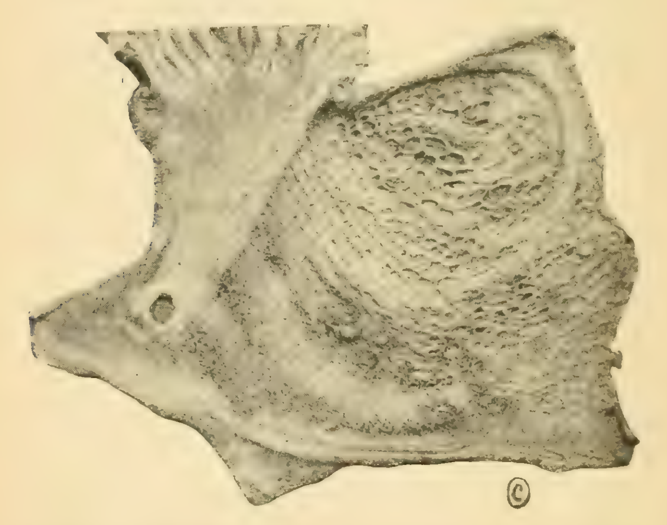


Fig. 82. — Inflammation exsudative du bonnet et de l'ouverture du feuillet.

nique du feuillet chez les animaux soumis à une alimentation sèche, prolongée.

Des *influences traumatiques externes* peuvent l'atteindre : les coups de corne, les coups de sabot du bouvier, les heurts au niveau de la partie abdominale inférieure droite, en arrière de l'hypochondre (Guittard) déterminent l'inflammation de cet organe.

Les agents *irritants* et *toxiques* comme l'*émétique*, l'*acide arsénieux*, les *mercuriaux* qui ont déterminé

l'inflammation des premiers compartiments digestifs, n'épargnent pas le feuillet.

Symptômes. — La *fièvre* est le premier et le plus important des symptômes. Il permet de différencier l'inflammation du feuillet des *indigestions*. On observe des tremblements généraux, une inégale répartition de la chaleur : les cornes, les oreilles et les extrémités sont chaudes ; la température du rectum s'élève au-dessus de la normale ; le pouls est fort, plein, accéléré ; puis on observe les signes d'une *indigestion avec surcharge de la panse*. Tous les troubles digestifs réunis ne sont pas plus caractéristiques que les troubles généraux. La réplétion relative de la panse est liée à l'atonie générale de l'appareil digestif dont le fonctionnement est entravé par l'inertie de l'un des compartiments.

Or, l'inflammation modifie constamment la motricité et les sécrétions des organes digestifs ; elle tend toujours à provoquer une *douleur sourde ou vive* dans la région abdominale correspondant au feuillet ; mais cette douleur ou cette sensibilité anormale située dans la moitié inférieure de l'hypochondre droit dans la zone *des côtes* asternales, est toujours vague, diffuse, trompeuse. Il faut recourir à une *pression* brusque exercée fortement avec le poing, en arrière de l'hypochondre droit, pour la mettre en évidence. On rencontre alors, sur une large surface, une résistance anormale et on « produit une douleur que l'animal exprime en poussant une plainte sourde chaque fois qu'on la provoque » (Detroye).

En outre, le *bruit crépitant* du FEUILLET devient tout à fait imperceptible, bien que la surface d'appui du viscère contre la paroi abdominale soit plus grande qu'à l'état normal : le feuillet devient de plus en plus silencieux à mesure qu'il devient inerte.

Marche. Terminaison. — Les symptômes inflammatoires peuvent s'amender ; la maladie se termine par résolution ; l'appareil gastro-intestinal récupère sa motri-

cité ; l'évacuation des matières alimentaires fermentées et irritantes s'accomplit. Les troubles dyspeptiques et inflammatoires peuvent persister et s'aggraver jusqu'à la mort qui résulte de l'inanition ; ils s'atténuent et deviennent chroniques.

Diagnostic. — C'est par élimination qu'on arrive à

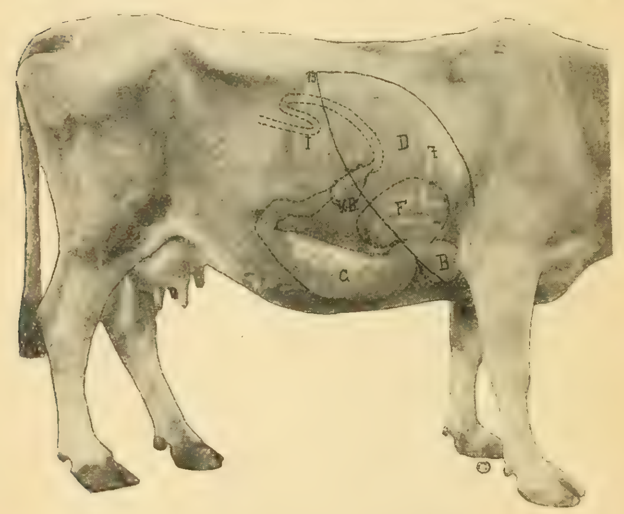


Fig. 83. — Vache (côté droit, à l'état normal).

7, 7e côte ; 13, 13e côte ; B, bonnet ; C, caillette ; F, feuillet ; I, intestin ; Vb, vésicule biliaire ; D, diaphragme : ses attaches, sa projection antérieure.

diagnostiquer la *libérite* : on se trompe rarement si l'on songe que d'un côté l'inflammation de la caillette, de l'autre, les troubles de la panse et du réseau sont suivis d'inflammation du feuillet.

Pronostic. — Peu favorable quand tous les troubles digestifs ne se sont pas dissipés au bout de sept à huit jours ; il est souvent avantageux de livrer les animaux à la boucherie.

Lésions. — Le feuillet présente les lésions d'une inflam-



Fig. 84. — Congestion et piqueté hémorragique des lames du feuillet.

mation *aiguë* ou celles d'une inflammation *chronique* : il est toujours gorgé d'aliments.

Cette obstruction de l'organe a fait négliger l'étude de ses altérations anatomiques. Il est certain que la production de galettes alimentaires dans les interstices des lames du feuillet est un phénomène physiologique qui s'exagère seulement sous l'influence d'un arrêt du fonctionnement de l'organe.

L'inflammation aiguë ou chronique peut provoquer ce trouble fonctionnel qui en aggrave considérablement les conséquences.

A l'état *aigu*, on peut constater la congestion de la muqueuse qui est rouge, brunâtre ou noirâtre, pointillée, tachetée, ecchymosée, parsemée de foyers hémorragiques. Elle est le siège d'une *desquamation épithéliale* abondante ; l'épithélium adhère aux aliments.

Le derme de la muqueuse est ramolli, friable, hémorragique, quelquefois gangrené et couvert d'*ulcérations* sanguinolentes.

Dans la *fièvre aphteuse* et certains processus pseudodiphtéritiques, on peut observer de véritables *perforations*, à demi circulaires, à bords plus ou moins lisses, nets ou déchiquetés. Au pourtour, on trouve d'autres petits trous recouverts d'un exsudat fibrineux. Les lames du feuillet sont criblées d'ulcères et parsemées d'exsudats ; leurs bords sont érodés, racornis. Ces altérations s'étendent sur les deux faces des lames du feuillet. Elles expliquent l'obstruction de cet organe dans diverses maladies infecti uses.

A l'état *chronique*, on peut constater des végétations papillaires, et une pigmentation grisâtre, ardoisée.

Traitement. — Breuvages émollients, composés d'une décoction de riz, de racine de guimauve, de mauve, eau de graine de lin additionnée de miel, solutions purgatives de sulfate de soude ou de magnésie, lavements froids sont préconisés pour assurer l'évacuation du contenu gastro-intestinal.

Les frictions révulsives sur la paroi abdominale peuvent donner de bons résultats.

Les injections sous-cutanées de vératrine, d'ésérine, de caféine, de strychnine nous paraissent tout indiquées pour empêcher l'obstruction ou la surcharge des réservoirs gastriques.

Sulfate de strychnine.................	0gr,25
Alcool concentré........	7gr,50
Eau distillée..............................	15 gr.
Acide HCl..................................	6 gouttes.

On injecte au bœuf 4 grammes de cette solution.

Il faut maintenir les animaux à la diète afin de diminuer le travail que le feuillet doit accomplir dans la digestion.

Les infusions aromatiques de camomille, de menthe, de sauge, de thym, de serpolet conviennent pour stimuler les fonctions digestives.

II. — TUMEURS.

Les néoplasies du feuillet sont rares; elles consistent presque exclusivement dans des hypertrophies papillaires (papillomes) et dans des sarcomes.

Papillomes.

Siège. — Les papillomes appelés encore *fibromes papillaires* ou *condylomes*, se développent dans le feuillet comme dans le pharynx, l'œsophage et les premiers estomacs du *bœuf*.

Ces tumeurs résultent d'une hypertrophie des papilles préexistantes. Normalement, le feuillet renferme des *papilles* volumineuses de 2 à 5 millimètres, arrondies ou coniques, dures et organisées vers l'ouverture de communication avec le bonnet.

Les papillomes siègent généralement au niveau de cette ouverture et sur la base du feuillet. Parfois les deux faces des lames de cet organe présentent des rosettes papillo-

mateuses symétriques. On peut observer toutes les transitions entre les papilles normales et les productions pathologiques.

Pathogénie. — Les papilles coniques ou mamelonnées répandues sur les deux faces des lames du feuillet commencent à se tuméfier à leur base et deviennent plus proéminentes ; elles prennent la disposition en choux-fleurs ou demeurent simples.

Les *papillomes simples* sont ordinairement pédiculés. Déplacées par les aliments et les mouvements de l'organe, ces tumeurs subissent des froissements et des demi-torsions qui les rendent œdémateuses et déterminent la formation d'un pédicule.

Les lipomes du mésentère et du tube digestif se pédiculisent par un mécanisme analogue sous l'influence des contractions péristaltiques de l'intestin. Le pédicule s'allonge sous l'influence de torsions répétées qui augmentent l'infiltration œdémateuse des papillomes.

Beaucoup de ces tumeurs présentent un grand nombre d'*excroissances secondaires* qui les font ressembler à des grappes. Toutes sont l'expression de l'accroissement des papilles du feuillet.

Caractères macroscopiques. — Ces tumeurs acquièrent quelquefois le volume des deux poings, affectent une forme polypeuse ou sont disposées en rosettes à la base des feuillets.

A l'*état frais*, les papillomes sont rouges, d'aspect charnu, transparent ou blanchâtre, et ressemblent aux grains de raisin muscat dont la pulpe est plus ferme que celle des raisins ordinaires.

Ces sortes de baies ou de *vésicules* ont une longueur qui varie de quelques millimètres à six centimètres. Leur surface est lisse, leur consistance dense, élastique; elles se déforment à la moindre pression comme un raisin à demi desséché ou pourri que l'on comprime. Lorsqu'on écrase un de ces papillomes entre les doigts, on a encore

la sensation et l'aspect d'un grain de raisin écrasé ; on en détache une membrane papilleuse ou cuticule mince et on obtient une masse pulpeuse.

La *membrane épithéliale* est généralement transparente, de un demi à un millimètre d'épaisseur ; la substance con-



Fig. 85. — Papillomes du feuillet (d'après Kitt).

jonctive du papillome est brillante, pleine de suc ; les travées conjonctives sont blanches, apparentes. Par places, on aperçoit des ramifications vasculaires rouges ; l'ensemble fait l'impression d'un tissu conjonctif œdématié.

Les petits papillomes ont une forme extérieure analogue à un ricin gorgé, les moyens sont isolés, finement pédiculés, en forme de poire, de massue ou de baie ; ils sont parfois aplatis par du tissu conjonctif qui les réunit

en rosette ou en choux-fleurs. Ordinairement, on rencontre toutes ces formes à la fois. Les petits papillomes *secondaires* sont circulaires, pisiformes ou aplatis; ils sont la copie fidèle mais grossie des papilles originelles.

Caractères microscopiques.— A l'examen microscopique, on constate que chaque baie est constituée par du tissu conjonctif réticulé recouvert d'une couche épithéliale comme les papilles normales.

La couche épithéliale est plus ou moins épaisse, kératinisée ou non à la surface, pourvue de prolongements qui plongent dans les anfractuosités du papillome.

Le tissu conjonctif forme sous l'épithélium une quantité de papilles microscopiques renfermant des vaisseaux capillaires, de sorte que ces papillomes ont la même structure que les papilles de la *langue*, de l'*œsophage* et de la *panse*.

Dans diverses préparations, les mailles volomineuses du stroma conjonctif sont remplies d'exsudat séreux, donnant à la coupe l'aspect liquide, bien que la tumeur ne soit pas réellement myxomateuse, mais simplement œdémateuse par stase à la suite de la pédiculisation et de la *torsion du pédicule*.

En quelques rares endroits, le tissu conjonctif du papillome renferme une quantité de faisceaux ondulés caractéristiques du fibrome lamelleux. Ailleurs, le tissu est finement réticulé, très riche en vaisseaux capillaires, en cellules fusiformes ramifiées et en cellules conjonctives rondes.

Sarcomes.

Caractères. — Les sarcomes signalés par Pauli, Kitt, Schutz, Dubois (1) présentent souvent une forme *capsulaire*; ils tendent à envelopper complètement le feuillet d'une sorte de cuirasse néoplasique.

(1) Dubois a signalé une tumeur longue de cinquante centimètres, large de quinze centimètres et épaisse de sept à huit, appliquée sur les parois du réseau, du feuillet et de la caillette. *Revue vét.*, 1903.

Extérieurement ces tumeurs sont épaissies, bosselées, rugueuses, de consistance dure, recouvertes de la séreuse et de la paroi du feuillet.

Les *bosselures* atteignent quelquefois le volume du poing et sont fréquemment ramollies au centre ; la paroi est irrégulière, formée par une masse mi-caséeuse, mi-calcifiée, où l'on découvre des lambeaux nécrosés de coloration jaune verdâtre ou noirâtre. La cavité est quelquefois représentée par un tissu de cicatrice rayonnée.

La couche musculeuse s'étale sur ces tumeurs ; elle est plus ou moins hypertrophiée.

Histologiquement, ces néoplasies répondent au type fusiforme ou au type encéphaloïde dont elles ont la consistance.

Symptômes. — Ces tumeurs peuvent obstruer l'ouverture qui fait communiquer le *feuillet* avec la *caillette*, rétrécir la lumière du feuillet, empêcher son fonctionnement, produire de la stase alimentaire en amont de cet obstacle et provoquer des troubles secondaires de la panse dont les contractions sont suspendues.

Cet organe ne peut fonctionner que d'une manière insuffisante, irrégulière, l'évacuation de son contenu étant toujours incertaine. On constate presque journellement des signes de surcharge de la panse ; la météorisation est chronique ; il y a des alternatives de constipation et de diarrhée ; l'appétit diminue, disparaît, et les animaux maigrissent à mesure que l'occlusion se complète.

Les *sarcomes* produisent en même temps de la cachexie cancéreuse qui hâte la fin du malade.

Traitement. — Les tumeurs du feuillet ne sont pas reconnues ; elles ne peuvent donc être justiciables d'aucun traitement.

III. — INDIGESTION CHRONIQUE.

Définition. — Nous appelons ainsi un trouble permanent de la digestion caractérisé par l'évacuation tardive des

matières contenues dans les réservoirs gastriques. Ce trouble a pour corollaire la météorisation chronique : les matières qui séjournent trop longtemps dans la panse s'y décomposent inévitablement et sont une source continue de gaz. Il s'agit donc d'une paresse fonctionnelle toute mécanique avant de devenir un accident chimique.

Synonymie. — On désigne ce syndrome sous le nom de *dyspepsie*, de *météorisation chronique*, d'*indigestion chronique*, d'*obstruction* ou d'*engouement* du *feuillet*, d'*omasite*, de *gastrite*; il peut être tout cela à la fois. Tantôt les aliments sont difficilement ruminés, tantôt ils sont péniblement évacués vers le duodénum : le rumen subit le contre-coup de tous les obstacles siégeant à l'un ou à l'autre pôle. L'*œsophage*, la *caillette*, le *feuillet*, peuvent barrer la route aux aliments. Le *rumen* peut être cause initiale de stase alimentaire en cessant d'être l'organe propulseur par excellence : un rumen affaibli est un rumen paresseux. La paresse ne peut résulter que d'un défaut d'excitation nerveuse. Le système nerveux impressionné par des causes si diverses, peut refuser à la panse l'excitation indispensable, prodiguer à d'autres organes comme l'*œsophage*, le *pylore*, des excitations réflexes anormales qui sont constrictives et oblitérantes, laisser le feuillet immobile par suite d'un défaut d'excitation médullaire, et porter la perturbation là où doit régner une harmonie fonctionnelle impeccable.

L'appareil gastrique des *ruminants* est une horloge montée pourvue d'un mécanisme extrêmement fragile : un rien peut l'arrêter instantanément ; un rien l'empêcher de marquer l'heure.

Étiologie et pathogénie. — Les causes susceptibles de produire la météorisation chronique peuvent procéder : 1° de l'œsophage ; 2° du réseau ; 3° du feuillet ; 4° de la caillette ; 5° de la panse et du système nerveux.

Œsophage. — Toutes les lésions du médiastin caractérisées principalement par des *hypertrophies* ganglionnaires s'accompagnent de météorisation chronique en

comprimant l'œsophage ou le pneumogastrique, ou ces deux sortes d'appareils à la fois. La compression n'est jamais oblitérante ; mais elle est le point de départ de réflexes qui se produisent au moment de la réjection mérycique. Ces réflexes ont pour résultat de provoquer des contractions spasmodiques, interruptrices de la rumination. C'est un phénomène comparable à l'état spasmodique de l'œsophage qui succède à une *érosion* ou à une petite *plaie* ou même à une petite *cicatrice* de la muqueuse œsophagienne. L'animal ne parvenant pas à faire franchir cet obstacle réflexe aux bols alimentaires qui doivent revenir dans la bouche, s'arrête de ruminer. Peu de chose suffit pour produire ce résultat ; car il ne faut pas oublier que la rumination consiste essentiellement dans une aspiration secondée par l'action du diaphragme. Si des causes extra-œsophagiennes peuvent troubler cette fonction, les causes intra-œsophagiennes : *rétrécissements, tumeurs, corps étrangers, abcès*, ont une action plus intense et plus immédiate. On sait que l'arrêt d'un corps étranger dans l'œsophage est bientôt suivi de météorisation. Les diverses altérations de l'œsophage sont donc des causes de météorisation chronique.

Réseau. — Le réseau lui-même peut revendiquer parfois un rôle important dans la production de la météorisation chronique. Habituellement, plein de liquide ; c'est le délayeur physiologique des matières contenues dans le rumen et dans le feuillet. Grâce à ses cellules polyédriques qui jouent le rôle d'augets « dans les appareils hydrauliques », il inonde régulièrement à chacune de ces contractions violentes le contenu du rumen ; il envoie une partie de ce liquide vers le feuillet pour y assurer la progression des matières alimentaires et il n'est probablement pas étranger à l'acte de la rumination ; mais son rôle dans l'exécution de cette fonction n'a pas été assez nettement précisé pour que nous y insistions. Collaborateur du rumen et du feuillet, il peut être incapable de leur prêter le

moindre concours. Son abstention peut résulter d'*adhérences* contractées avec le diaphragme, le foie, etc., à la

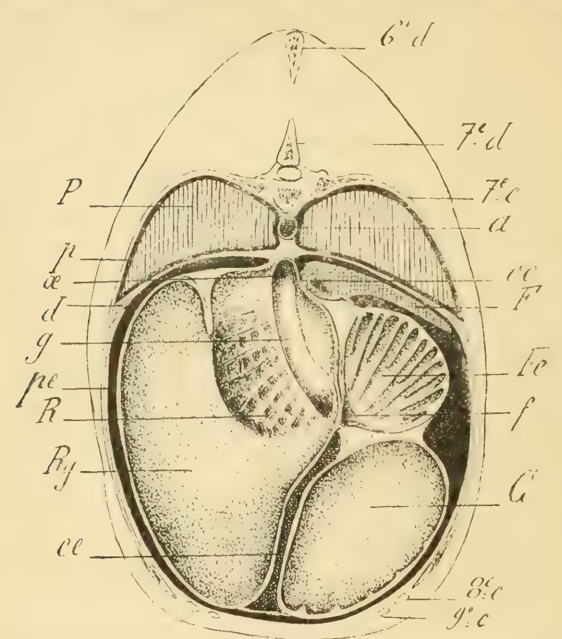


Fig. 86. — Coupe demi-schématique de la poitrine et de l'abdomen d'un bœuf, au niveau de la 7e côte.

6e d, apophyse épineuse de la 6e vertèbre dorsale ; 7e d, 7e vertèbre dorsale ; 7e c, 7e côte ; 8e c, cartilage de la 8e côte ; 9e c, cartilage de la 9e côte.

a, aorte ; *vc*, veine cave postérieure ; *d*, diaphragme ; *œ*, œsophage (terminaison) ; *g*, gouttière œsophagienne ; *f*, son ouverture dans le feuillet ; *p*, cavité pleurale ; *pe*, cavité péritonéale ; *ce*, cavité de l'épiploon.

P, poumon ; F, foie ; C, caillette ; Fe, feuillet ; R, réseau ; Rg, sac gauche du rumen.

suite de migrations de corps étrangers, de *déplacements anormaux* comme la chute du bonnet dans une ouverture anormale du diaphragme (fig. 86).

Les *corps étrangers* accumulés dans sa cavité, les *fourrages grossiers* qui peuvent l'encombrer accidentellement (Guit-

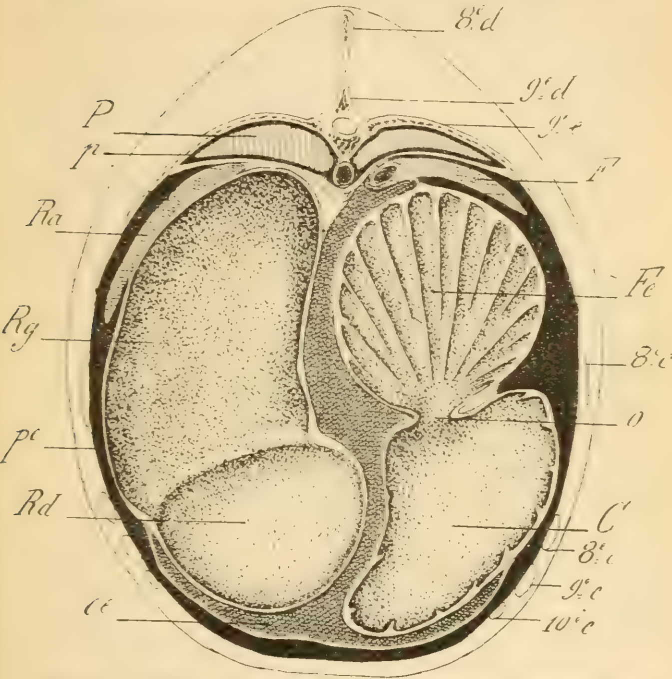


Fig. 87. — Coupe demi-schématique de la poitrine et de l'abdomen d'un bœuf par la 9e côte.

8e d, Apophyse épineuse de la 8e vertèbre dorsale; 9e d, 9e vertèbre dorsale; 8e c, 8e côte; 9e c, 9e côte; 10e c, cartilage de la 10e côte.

p, cavité pleurale; *pe*, cavité péritonéale; *ce*, cavité de l'épiploon.

P, poumon; F, foie; C, caillette; Fe, feuillet; O, orifice d'entrée de la caillette; Ra, rate; Rg, sac gauche de la panse; Fd, sac droit de la panse.

tard) sont des causes d'inertie de cet organe. Dès lors, le *rumen* et le *feuillet*, privés de son rôle adjuvant ont leurs fonctions troublées, diminuées; la progression alimentaire

est retardée ; la rumination compromise ; l'aspiration des aliments ne s'effectue que lorsque les gaz issus des fermentations donnent au rumen la tension nécessaire pour se contracter, facilitant l'ascension du bol alimentaire dans la réjection mérycique.

Les gaz viennent remplacer les liquides et la météorisation chronique semble être pour le rumen une nécessité fonctionnelle, l'animal ne peut commencer à ruminer que lorsqu'il est ballonné.

Feuillet. — Le feuillet n'est pas étranger non plus à l'apparition de la météorisation chronique. Moteur et organe de passage, il peut cesser de remplir son rôle (fig. 87).

Les *tumeurs* du feuillet (*papillomes, sarcomes*) peuvent, suivant leur siège, rétrécir la communication de cet organe avec le réseau ou avec la caillette ; tout rétrécissement est une cause de stase, d'accumulation en amont de l'obstacle, de parésie du rumen et d'inrumination. L'alimentation n'a pas d'influence appréciable sur les fonctions du feuillet.

Si la nature des aliments n'a aucune importance dans le développement de l'indigestion avec surcharge du rumen, son rôle est encore plus insignifiant dans la production de celle du feuillet : tous les aliments se sont, à peu de chose près, *uniformisés* avant d'atteindre cet organe. Ils se sont transformés en une pâte qui ne peut se répandre dans le feuillet qu'à la condition d'être assez ténue pour pouvoir franchir l'orifice étroit qui fait communiquer entre eux le deuxième et le troisième estomacs. *Ce n'est donc pas aux aliments qu'on peut attribuer l'indigestion du feuillet.*

On prétend cependant que les *fourrages très menus* (paille et foin finement hachés, son et balles de graminées, etc.) peuvent forcer l'ouverture œsophagienne, arriver quelquefois directement dans le feuillet, absorber les liquides que cet organe contient, le fatiguer, puis le paralyser. Il est vrai que si la disposition même du feuillet et de son ouverture placée inférieurement s'oppose à son obstruction,

rien ne s'oppose à son inertie, d'où résulte l'immobilisation des matières alimentaires qui s'y trouvent renfermées.

Système nerveux. — Or, le système nerveux qui préside aux mouvements du premier appareil gastrique, qui solidarise leur action, et provoque des contractions rythmiques, lentes du rumen, tumultueuses du bonnet, laisse le feuillet immobile.

Les aliments s'immobilisent et se dessèchent dans cet organe quand il cesse d'agir, sinon toute indigestion de cet organe est impossible. Les fonctions du feuillet peuvent être interrompues en même temps que celles du rumen ou d'une manière indépendante.

L'innervation du *feuillet* ne paraît pas avoir absolument la même origine que celle du rumen.

Colin avait déjà remarqué que l'excitation du pneumogastrique ne provoque presque pas de contractions du feuillet, alors que ces contractions sont très violentes dans la panse, le réseau, la caillette et le duodénum.

Selon Ellenberger, les excitations qui provoquent la contraction du rumen laissent le feuillet immobile. De ses recherches, cet auteur conclut que le troisième estomac possède dans ses parois, de gros amas de cellules ganglionnaires ; les fibres qui excitent cet organe viennent de la moelle épinière et sont conduites dans cet estomac par le sympathique ; elles n'ont aucun rapport avec les nerfs vagues ni avec le sympathique du cou.

On comprend ainsi l'arrêt primitif du feuillet d'où résulte la météorisation de la panse.

Il est prédisposé à ces arrêts au moins autant que les autres réservoirs gastriques.

Les matières demi-fluides qui proviennent du réseau se répartissent dans les interstices des lames du feuillet comme dans un système de claies où les liquides débordent en laissant déposer les particules solides. Celles-ci ne peuvent être soulevées, entraînées et versées dans la caillette que par les contractions du feuillet. Or, l'appareil

moteur de cet organe est plus faible, plus délicat que celui du *rumen* et du *réseau*. De plus, il doit leur obéir, le rumen et le réseau déversant leur contenu dans le feuillet tant qu'ils ne sont pas paralysés.

En admettant même que tous ces viscères aient la même innervation, leurs muscles ont une énergie bien différente : le *réseau*, fortement musclé, continue de se contracter et de remplir les interstices des lames du *feuillet* alors que les parois minces, délicates, pauvrement musclées de cet organe sont devenues incapables de se vider. Ces influences prédisposantes sont heureusement atténuées par la position déclive de l'ouverture qui fait communiquer le feuillet avec la caillette.

On conçoit ainsi que, sous l'influence d'un trouble nerveux intéressant tous les organes digestifs, le feuillet se paralyse le premier.

Sa paralysie est très souvent *symptomatique* de maladies générales : maladies *aiguës fébriles*, *peste bovine*, *péripneumonie contagieuse*, *coryza gangreneux* et *entérites* (Chuchu), qui troublent la circulation, en produisant des vaso-constrictions qui empêchent l'apport du sang dans les lames du feuillet, d'où la perte de leur contractilité.

Les *maladies microbiennes* agissent encore par la température élevée qu'elles provoquent et qui est susceptible de déterminer la dégénérescence des muscles ; les diastases des microbes infectieux peuvent peut-être paralyser le système nerveux de cet organe, comme on voit les cultures stérilisées du microbe pyocyanique produire une paralysie spasmodique des membres postérieurs et l'inertie de la vessie.

La *fièvre vitulaire* paraît exercer sur l'appareil gastrique une action paralysante.

Caillette. — La caillette a un rôle mécanique et un rôle sécrétoire dans la production de cette météorisation.

Son extrémité *pylorique* peut être rétrécie, fermée par des *tumeurs*, ou par voie réflexe, et ralentir ainsi ou ar-

rèter momentanément l'évacuation du contenu gastrique. Les *troubles sécrétoires* retentissent sur la motricité de cet organe ; car les mouvements sont en rapport avec les sécrétions ; la dyspepsie de la caillette entraîne la dyspepsie de tous les réservoirs gastriques qui la précèdent.

A défaut de dyspepsie, l'arrivée d'*aliments grossiers* de *mauvaise qualité* comme ceux que l'on donne pendant l'hiver, particulièrement les années de disette fourragère, nécessite un séjour prolongé dans la caillette pour y subir une chymification complète. Or le pylore se refuse à les laisser passer tant que cette chymification n'a pas été accomplie, car on sait que cet organe se resserre en se contractant quand les matières n'ont pas la fluidité nécessaire pour subir la digestion intestinale.

La fermeture du tube d'écoulement entraîne de proche en proche une stase alimentaire source d'une météorisation prononcée qui subit des oscillations.

La *catarrhe de la caillette* en retardant la chymification, en suspendant l'action sécrétoire de cet organe suspend son action motrice et celle des réservoirs gastriques qui le précèdent, car tous doivent régler leurs fonctions sur celles de la caillette, les effets d'un obstacle situé à l'embouchure d'un courant se font sentir jusqu'à la source.

Panse. — La *panse* elle-même est une cause de météorisation chronique chez les jeunes animaux (fig. 88).

Chez les *veaux* de quatre à six mois, cette maladie est l'expression d'un développement incomplet de l'appareil stomacal : les aliments qui tombent dans la panse s'y putréfient.

Cet accident est lié à l'alimentation ; les *veaux*, changeant de pays vers six à dix semaines, ont été nourris à peu près uniquement avec du lait. Ils reçoivent alors du lait écrémé, du foin, de l'avoine, des fèves, du pain, des fourrages grossiers. Ces aliments, en raison du développement incomplet de l'appareil stomacal, vont en partie dans l'intestin et l'autre partie séjourne dans la panse et y subit la putréfaction.

Chez les *adultes* les inflammations de la panse et du réseau (ruminite et réticulite) sont des causes de parésie, de dyspepsie de ces organes : il y a des troubles sécrétoires, suivis de troubles moteurs.

Si la météorisation chronique peut se développer et persister presque à l'insu de la panse, cet organe peut être

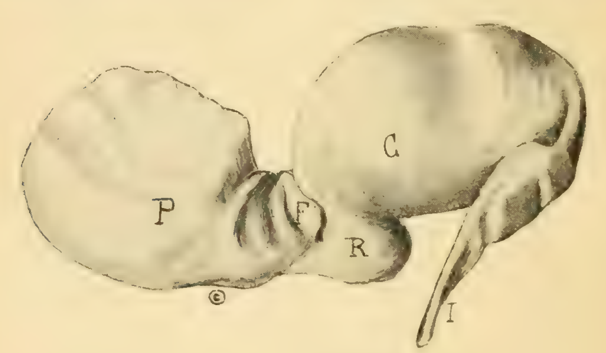


Fig. 88. — Réservoirs gastriques chez les jeunes.

P, panse petite ; F, feuillet ; R, réseau ; C, caillette énorme.

cause à son tour, par suite d'une paresse initiale à se contracter.

L'appareil gastrique tout entier peut manifester un affaiblissement de la motricité.

Les stases sanguines déterminées par les *maladies chroniques du cœur*, du *poumon*, du *foie* peuvent entraîner la paralysie de l'appareil gastrique.

Le système nerveux qui influence les excrétions, influence la motricité stomacale : toutes les causes d'affaiblissement général retentissent sur l'appareil gastrique et produisent l'atonie du rumen : la misère physiologique comme la misère pathologique provoque la détresse du rumen et de tout l'appareil gastro-intestinal ; les contractions du rumen sont supprimées, intermittentes, moins nombreuses et leur

insuffisance que trahit l'imperfection du rôle du rumen ne peut que nous faire soupçonner l'état d'infériorité, d'impuissance ou de détresse du réseau, du feuillet et de la caillette.

Parfois la météorisation résulte de la compression de tous ces organes à la fois. On la voit se produire ainsi à la fin de la *gestation*.

Symptômes. — Les manifestations du syndrome météorisme méritent d'être étudiées chez les adultes et chez les jeunes.

a) **Adultes**. — Le fonctionnement irrégulier de l'appareil gastrique se traduit par quelques signes physiques caractéristiques : l'accumulation et la fermentation des matières alimentaires dans la panse sont les plus expressifs. Les aliments se tassent dans le *rumen* qui augmente de volume et présente une tension permanente. Il continue pourtant à se contracter, mais ses contractions sont plus rares ; on les perçoit une fois par minute seulement. Sa paresse devient de plus en plus accusée ; les aliments à demi liquides ne le tirent pas de sa torpeur ; il n'y a ni *rumination*, ni *éructations*, ni expulsion de liquide et de gaz vers l'intestin ; c'est bientôt l'inertie complète. Ce n'est que lorsque la fermentation du contenu de la panse a provoqué une *météorisation* intense que l'animal commence à ruminer.

Le flanc gauche est alors bombé, saillant, sonore à la percussion, il donne un son tympanique, au-dessous, on sent une masse molle, pâteuse ou dure comme dans l'indigestion avec surcharge.

Le ballonnement s'efface dès que la rumination se rétablit.

Des *éructations* fétides provoquent l'expulsion des gaz : l'animal lutte ainsi contre l'indigestion toujours menaçante. Certains sujets présentent même des *vomituritions* ou de véritables *vomissements* d'une bouillie épaisse d'un liquide noirâtre et fétide qui tient en suspension des aliments en bouillie et des brins de fourrage.

Ces manifestations sont accompagnées, suivant les cas, d'une *douleur* décelable à la palpation de l'œsophage, du rumen, du réseau ou du voisinage de la caillette. Son existence, quand elle peut être nettement établie, permet d'assigner à la météorisation chronique sa véritable cause.

Outre ces signes *physiques*, on constate des troubles *rationnels* subordonnés au degré d'inertie de l'appareil gastrique. Ils intéressent l'appareil digestif, l'appareil respiratoire, l'appareil circulatoire et l'état général ; ils augmentent d'intensité à mesure que la météorisation se développe ; ils se dissipent au bout de vingt-deux à vingt-quatre heures quand la panse a réussi à se vider et reparaissent avec le météorisme dès que l'animal a recommencé à la remplir.

Les troubles digestifs consistent dans les variations d'apport des aliments et de sortie des matières fécales. L'appétit subit de grandes oscillations; il est normal quand le contenu de la panse a été évacué ; il disparaît bientôt, ou présente des intermittences continuelles ; l'animal est souvent affecté de pica, et ne rumine presque plus.

On le voit s'essayer à ruminer ; il fait remonter quelques bouchées de fourrage, les mâche avec nonchalance et dégoût, les déglutit, s'arrête, pour recommencer un peu plus tard.

La *bouche* est chaude, pâteuse, un peu fétide ; la *constipation* est opiniâtre ; les *matières fécales* expulsées sont noires, dures, moulées en crottins de la dimension d'une grosse noix, agglomérées et recouvertes de mucus épais, visqueux, luisant ou sanguinolent ; elles renferment des matières alimentaires non digérées. La constipation ne tarde pas à être remplacée par la *diarrhée* due à l'auto-intoxication ; les matières rejetées sont molles, fétides; on observe généralement des alternatives de constipation et de diarrhée.

Pendant que ces modifications se produisent en amont de l'obstacle, on peut constater en aval une douleur plus

ou moins vive à la pression du ventre et entendre à droite des *borborygmes intenses* qui annoncent la diarrhée. Les excréments secs, rares et noirs, renfermant des grains ou des matières non digérées, deviennent semi-liquides.

La *respiration* est fréquente, petite, accompagnée de plaintes, de gémissements caractéristiques, principalement quand l'animal est couché. Le sujet replie la tête du côté gauche principalement ; il manifeste une oppression qui témoigne d'une douleur profonde.

La *circulation* est accélérée ; les muqueuses sont injectées, les battements cardiaques sont tumultueux, le pouls est petit, faible. Quand on force l'animal à marcher ; les *plaintes* redoublent surtout aux descentes ; la démarche est chancelante, le dos voussé, la colonne vertébrale raide ; les mouvements de la rumination sont remplacés par des *grincements de dents.*

La *sécrétion lactée* est considérablement diminuée ou supprimée ; la miction est moins abondante, l'urine est foncée.

La *physionomie* de l'animal est triste et exprime la souffrance ; le mufle est sec et parfois un peu fendillé ; les yeux sont ternes et enfoncés ; le corps présente des frissons, des tremblements généraux ou des soubresauts ; le poil est terne, piqué, la peau est sèche, et devient de plus en plus adhérente aux tissus sous-jacents.

La *chaleur* du corps est changeante et inégalement répartie ; les oreilles, la base des cornes et les extrémités sont ordinairement froides ; la fièvre, peu appréciable au début, devient de plus en plus intense.

Marche. — La météorisation chronique évolue lentement, les troubles respiratoires, circulatoires et la fièvre s'aggravent, le sujet maigrit de plus en plus ; il présente des coliques, une fétidité extrême de la bouche ; il cesse de rejeter des excréments ; il s'épuise lentement et meurt dans le marasme le plus complet.

Guérison. — Elle peut être spontanée ou résulter d'un

traitement rationnel ; elle est précédée d'une défécation abondante, diarrhéique, qui expulse les matières putréfiées qui intoxiquaient le sujet ; les matières liquides rejetées renferment en effet des parcelles solides, dures et cassantes, aplaties et répondant aux moules des lames du feuillet. Ce sont les galettes d'aliments tassés dans le feuillet, qui se sont brisées, broyées, désagrégées en partie, mais qui néanmoins sont encore reconnaissables.

On voit, en même temps, la météorisation du rumen disparaître, les flancs se vident, des borborygmes reparaissent et les gémissements plaintifs ne se font plus entendre.

L'*amélioration* est toujours progressive et la guérison est complète au bout de trois, six, douze, quinze, vingt-cinq jours au plus tard. La convalescence est longue, les récidives sont fréquentes.

b) **Veaux**. — Chez les *veaux*, la *météorisation chronique* a une *évolution* plus rapide, le flanc est fortement soulevé par des gaz immédiatement après le repas et ce ballonnement ne se dissipe que lorsque la rumination se rétablit.

La météorisation, peu accusée, est passagère au début ; elle augmente graduellement d'intensité et devient persistante ; il est quelquefois nécessaire de recourir à la ponction pour éviter un accident mortel. La rumination est complètement supprimée ; on voit apparaître des *coliques sourdes*, puis une *diarrhée persistant une huitaine de jours*. Les aliments liquides sont pris encore facilement. Puis la diarrhée disparaît brusquement; elle est remplacée par la *constipation*. Les excréments sont durs, gris, à odeur infecte. L'état général devient mauvais ; les animaux sont tristes ; ils ont les reins voussés, le poil hérissé, ils maigrissent et finissent par succomber.

Cette terminaison risque d'autant plus de se produire que les animaux sont plus jeunes. Quand les animaux résistent, la panse, distendue à l'excès par ce changement précoce d'alimentation, devient énorme ; et fait quelquefois hernie dans la cavité pelvienne en refoulant le

rectum en haut. La main qui pratique l'exploration rectale est arrêtée par une masse pâteuse constituée par l'extrémité renflée du sac droit du rumen enclavé dans le bassin (1).



Fig. 89. — L'épithélium est détaché sur de vastes surfaces du rumen.

Lésions. — Les lésions intéressent isolément ou simultanément l'œsophage et tous les réservoirs gastriques.

L'ŒSOPHAGE offre diverses altérations (rétrécissements, ulcérations, tumeurs, papillomes, etc.), les ganglions médiastinaux sont souvent volumineux, cancéreux ou tuberculeux.

(1) Bitard, *Progrès vét.*, 1903, p. 316.

Le RUMEN dilaté présente de grandes quantités d'aliments, mais moins cependant que dans les indigestions spéciales de cet organe ; ils sont secs, pressés, tassés, non ruminés, putrides en raison de leur séjour prolongé dans cet organe : cette odeur est facile à distinguer de l'odeur herbacée ou un peu acide que répandent les aliments dans le cas de *tympanite* ou d'*indigestion* avec *surcharge primitive.*

On constate souvent des lésions de ruminite et des ulcérations (fig. 89).

Le RÉSEAU présente des adhérences, des tumeurs, des corps étrangers, des déplacements ; il est quelquefois engagé dans une ouverture du diaphragme.

Le FEUILLET offre un volume double ou triple ; il est très dur, de consistance pierreuse ; il est gorgé d'aliments secs, cassants, disposés en *plaques* qui présentent les dimensions des feuillets de l'organe entre lesquels les matières alimentaires se sont moulées ; ces sortes de *galettes* se brisent quand on les saisit entre les doigts, en faisant entendre un bruit sec, comparable à celui qu'on entend en cassant un pain d'épice.

Leur *dessiccation* est si prononcée qu'on peut les réduire en une sorte de poudre sèche et grisâtre formée de parcelles alimentaires très diverses, très ténues, cimentées par un peu de mucus et réunies en un tout solide par la pression comme sont réunies les parcelles qui forment les tourteaux résidus de la fabrication des huiles.

Ces espèces de galettes remplissent complètement le *feuillet* ; la *gouttière œsophagienne* elle-même est obstruée de sorte que rien ne peut passer du rumen à la caillette. En outre, l'*épithélium* du feuillet adhère à la surface des aliments et se détache lorsqu'on retire ces tablettes alimentaires. On peut observer alors sur de vastes surfaces de la muqueuse mise à nu, des *rougeurs diffuses*, des *ecchymoses*, des foyers sanguinolents, des taches gangreneuses,

des ulcérations, un ramollissement inflammatoire très prononcé ou des tumeurs.

La CAILLETTE est vide d'aliments et riche en mucus épais : elle est congestionnée, enflammée ou couverte d'érosions par suite de l'inanition à laquelle l'animal a succombé. Barbe a signalé un cas d'indigestion du feuillet et du rumen compliquée de rupture de la caillette.

L'INTESTIN est congestionné, rétréci : la muqueuse présente peu de matières alimentaires : le cæcum et le côlon offrent un enduit muqueux, luisant et des matières alimentaires sèches, noires et coiffées. Quand l'obstruction du feuillet a évolué très lentement, on peut observer quelquefois l'atrophie de la muqueuse intestinale.

Diagnostic. — Dès qu'on est en présence d'un sujet affecté de météorisation se manifestant une heure après le repas, récidivant tous les jours ou tous les deux ou trois jours, il faut commencer par s'assurer que l'animal n'est pas tuberculeux. La réaction de la *tuberculine* fournit ordinairement cet élément différentiel.

Il importe de différencier ensuite la météorisation chronique de l'*indigestion* avec *surcharge* du *rumen* et du cancer de la caillette.

Dans l'*indigestion avec surcharge du rumen*, les mouvements de l'organe sont abolis et sa distension est rapide ; elle est lente, intermittente dans le cas qui nous occupe ; enfin, on constate, dans la météorisation chronique, des éructations à odeur putride et non herbacée.

Les *néoplasies malignes* du *pylore* produisent des troubles qu'il est souvent impossible de différencier de ceux qui accompagnent la météorisation.

L'*état de gestation* s'accompagne de dyspepsie motrice de l'appareil gastrique : la météorisation ne reparaît plus après l'accouchement.

Traitement. — Les moyens préconisés pour exciter les mouvements des divers réservoirs digestifs et les débarrasser des matières qui les obstruent sont très nombreux.

On a conseillé les DÉLAYANTS : on administre une décoction d'orge ou de graine de lin un peu tiède à la dose de plusieurs seaux dans la journée, de manière à ramollir les aliments contenus dans les réservoirs digestifs.

On a conseillé d'injecter une grande quantité d'eau dans le rumen à l'aide d'un tube en caoutchouc qui pénètre par la canule du trocart dont on s'est servi pour ponctionner cet organe. Deffke introduit directement de l'eau tiède dans le rumen, il en injecte ainsi 50 litres en quelques heures en laissant le trocart à demeure. L'eau très légèrement acidulée par l'acide chlorhydrique (10 grammes dans 15 litres d'eau) produit de bons effets.

Pour exciter le tube digestif, on a employé les *infusions aromatiques*, les *purgatifs* et les *alcaloïdes*.

Les INFUSIONS AROMATIQUES de sauge, d'absinthe, d'hysope sont excitantes, mais leurs effets sont peu efficaces parce qu'elles ne sont pas absorbées : elles séjournent dans le rumen et parviennent difficilement dans la caillette.

L'essence de térébenthine, à la dose de 30 à 60 grammes, a eu de nombreux partisans. On la fait absorber dans une infusion aromatique, dans une décoction mucilagineuse ou dans 1 litre d'eau salée. Ce traitement est souvent efficace quand il est continué pendant trois ou quatre jours et qu'il est secondé par des *lavements froids* additionnés également d'essence de térébenthine ; les premiers effets de ce médicament consistent souvent dans une aggravation des symptômes : on observe des coliques intenses qui sont le prélude d'une diarrhée évacuatrice très abondante et très fétide.

Les PURGATIFS ne sont guère indiqués : ils agissent peu sur les premiers réservoirs gastriques et ne peuvent guère arriver dans l'intestin : ainsi le sulfate de soude, l'huile de ricin, le sel marin, la décoction de séné, la rhubarbe, l'aloès tombent dans le rumen et ne produisent pas d'effets bien appréciables. Quand ils sont administrés dans une grande quantité de liquides et que les doses sont fréquem-

ment renouvelées, ils surchargent le rumen, exagèrent les souffrances, inspirent du dégoût et empêchent le retour de la rumination.

Les ALCALOIDES sont les médicaments qui conviennent le mieux, pour exciter la contractilité des réservoirs digestifs.

L'*ésérine* à la dose de 10 à 15 centigrammes en injection sous-cutanée chez le *bœuf*; la *vératrine* administrée par la même voie, à la dose de 5 centigrammes à 1 décigramme ; la *pilocarpine* à la dose de 20 centigrammes, sont très efficaces.

Pour faciliter l'emploi de ces injections, nous indiquerons ici les solutions suivantes :

Ésérine.

Sulfate neutre d'ésérine....	20 centigr.
Eau distillée............................	10 grammes.

Vératrine.

Sulfate ou nitrate de vératrine.............	1 gramme.
Glycérine ou alcool.......................	25 grammes.
Eau distillée............................	25 —

(GISELL.)

Un gramme de cette solution contient 2 centigrammes de substance active.

Pilocarpine.

Azotate de pilocarpine....................	1 gramme.
Eau distillée............................	100 grammes.

Un gramme de solution contient 1 centigramme de substance active. La teinture de noix vomique à la dose de 5 à 8 grammes, la poudre de noix vomique à la dose de 3 à 6 grammes sont également indiquées.

Suivant la forme de météorisation chronique, il y a quelques indications symptomatiques à remplir : la *diarrhée* contre-indique les émollients et les purgatifs et fait présumer une digestion gastrique insuffisante ; on conseille d'exciter la sécrétion de la caillette à l'aide de l'acide chlorhydrique à la dose de 20 à 30 grammes par jour dans les boissons et du sel marin à la dose de 20 à

60 grammes par jour. On combat la constipation opiniâtre par un régime laxatif.

Chez les *veaux*, le météorisme est combattu à l'aide de la sonde œsophagienne ou de la ponction au trocart, qui offre l'inconvénient d'avoir besoin d'être renouvelée trop souvent.

On peut introduire par la sonde ou la canule des liquides antiseptiques. L'injection de 8 à 15 grammes de *résorcine* dans une grande quantité d'eau, semble arrêter les fermentations, mais les troubles reparaissent lorsqu'on réalimente les sujets.

Il faut débarrasser la panse des matières putréfiées qu'elle contient. Imminger y réussit en faisant le lavage de cet organe par le trocart, dont la canule présente une olive pouvant recevoir un tube en caoutchouc. Cette canule a 10 centimètres de long et 8 millimètres de diamètre. Le tube de caoutchouc a 1 mètre de long et, par un entonnoir, on remplit la panse avec de l'eau salée à 3 p. 100 à la température de 30 ou 35°. Le remplissage de la panse nécessite 8 litres environ de liquide et même davantage.

On laisse le liquide quelque temps, puis on enlève le tube en caoutchouc et on couche le veau sur deux tables distantes de 20 centimètres, le côté gauche en bas, pour que les liquides puissent s'écouler par la canule. Par quelques pressions du ventre, on facilite sa sortie; on a d'ailleurs soin de retirer légèrement la canule du trocart. Le liquide évacué est d'abord trouble, puis ce sont des matières brunes, fétides, que l'on fait sortir par le massage du ventre.

Les jours suivants, on voit de la diarrhée; les excréments sont très odorants. La guérison complète survient rapidement, les récidives étant très rares.

Le régime consiste en une alimentation légère avec du lait bouilli, des décoctions d'avoine et du bon foin (1).

(1) Imminger, *Wochens. f. Thierheilkunde*. 9 janv. 1906.

CHAPITRE VII

JABOT

Considérations générales. — Nos oiseaux domestiques sont, les uns, pourvus d'un jabot (*gallinacés*, *pigeons*) ; les autres ont un œsophage fusiforme qui en tient lieu (*palmipèdes*).

Le jabot, diverticule physiologique de l'œsophage, est comparable à la *panse des ruminants*. Situé en dehors du thorax, au-dessus et en avant de la fourchette, il est formé d'une tunique musculeuse mince, garnie intérieurement d'une muqueuse riche en glandes spéciales et recouverte du muscle peaucier cervical.

L'ingestion de corps étrangers ou de substances alimentaires peut déterminer l'inflammation de la muqueuse du jabot et l'obstruction de cet organe (*indigestion ingluviale*). Cet organe peut également servir d'habitat à un certain nombre de parasites.

I. — CATARRHE INGLUVIAL.

I. — POULES.

La muqueuse du jabot peut être le siège d'une inflammation catarrhale plus ou moins intense. Ce catarrhe est relativement rare chez nos oiseaux domestiques ; on possède peu de documents sur cette maladie.

Étiologie. — Cette inflammation est due à des causes

multiples : stagnation de matières alimentaires normales, décomposées ou altérées, corps étrangers arrêtés dans cet organe, ingestion de produits corrosifs (phosphore, arsenic, mercuriaux), parasites de la muqueuse (*Spiroptera nasuta* et *uncinata*).

Elle est une manifestation de la *diphtérie* et du *muguet*.

Symptômes. — Le catarrhe se traduit par une *dilatation* marquée du jabot; cet organe présente une physionomie ampulliforme quoiqu'il ne renferme qu'une très petite quantité de matières solides et liquides. Les gaz sont la seule cause de cette distension, de telle sorte qu'après leur évacuation, cet organe devient flasque et pâteux.

Les oiseaux, affectés de cette *météorisation*, ouvrent le bec, soit pour faciliter la respiration, soit pour se livrer à des efforts de vomissement ; ils effectuent des mouvements anormaux de la tête et du cou ; ils s'isolent et se déplacent difficilement ; leurs mouvements sont lourds, ils refusent de manger. Quand le catarrhe se prolonge, on constate des *nausées* avec évacuation de gaz fétides ; il s'écoule par le bec et les narines une sérosité ou une matière fluide, grisâtre, acide et puante. Le sujet s'épuise rapidement.

Quand l'affection passe à l'état *chronique*, c'est-à-dire demeure compatible avec une alimentation suffisante, le jabot, constamment dilaté, s'hypertrophie et devient pendant (fig. 90) ; il forme une sorte de poche volumineuse située bien au-dessous de sa situation normale, qui déborde sur les tissus environnants. L'animal finit par mourir d'épuisement ou d'inanition si l'on n'intervient pas.

Lésions. — Elles sont plus ou moins prononcées suivant la cause provocatrice.

Quand l'inflammation a été déterminée par le *muguet* (Eberth, Rivolta, Delprato, Martin), la muqueuse, rougeâtre, présente des taches hémorragiques, des ecchymoses ou un dépôt peu adhérent, visqueux, d'une épaisseur d'un tiers de centimètre, sillonné de croûtes minces, blanc jaunâtre.

Souvent, on ne trouve dans le jabot qu'une matière sale, putride ou du mucus vitreux. La paroi du jabot a quelquefois acquis une épaisseur considérable.

Traitement. — Le *massage* méthodique du jabot peut, au début, donner de bons résultats. On opère de la manière suivante : on couche le sujet sur le dos, on lui assujettit



Fig. 90. — Jabot pendant de la poule.

les ailes et les pattes ; on prend le bec de la main gauche, on maintient la tête et le cou étendus et, avec la main droite, on cherche à faire remonter le contenu du jabot vers le bec. Si le contenu est abondant, on peut y faire parvenir un peu de liquide afin de malaxer et d'évacuer plus facilement le contenu.

On place ensuite l'oiseau sur une petite litière dans une cage appropriée ; le premier jour, on ne lui donne que de l'eau ; les jours suivants, on lui administre trois fois par jour une cuillerée à thé, d'infusion fortifiante, une petite quantité de solution de sulfate de soude à 5 p. 100 ; on

administre une préparation astringente (jus de citron) ou une solution aqueuse d'acide salicylique (2 centigrammes), dans le cas d'inflammation par arrêt de corps étrangers.

Une nourriture composée d'aliments cuits, boissons émollientes et aromatiques est très salutaire quand le catarrhe résulte de l'ingestion de substances irritantes.

Le SONDAGE du jabot peut être utilisé dans les cas opiniâtres; comme moyen d'exploration et d'évacuation du contenu, on utilise une sonde en gomme arabique, mince et flexible, de 40 centimètres de long.

Quand le jabot contient des matières putrides, il est quelquefois urgent de pratiquer la *ponction* afin de prévenir l'intoxication qu'elles déterminent.

Maintenir à la diète les pigeons malades, faire nourrir leurs petits par des pigeons sains (Mégnin).

II. — PIGEONS.

Étiologie. — Chez les *pigeons* privés de leurs petits, l'inflammation du jabot est la conséquence de l'engorgement des follicules qui sécrètent le liquide laiteux destiné à la nourriture des jeunes.

Au temps de l'alimentation des *jeunes*, le jabot du pigeon est toujours rempli d'un liquide lactescent; si les pigeons perdent leur progéniture à cette époque, par suite de la non évacuation de ce liquide, on voit fréquemment survenir une inflammation des *glandes du jabot* qui arrive à donner l'illusion du jabot dur. Cet organe au toucher paraît ferme, consistant, dur.

Traitement. — On peut rapidement enrayer la maladie en donnant à ce pigeon un autre jeune. On ne doit jamais donner qu'un seul petit. Lorsqu'on n'a pas de petits à sa portée, on isole les malades et on les prive d'aliments. On ne leur donne que de l'eau légèrement acidulée avec du vinaigre. Parfois, il se forme comme une sorte d'*abcès* en

avant de la poitrine; on ouvre cette tumeur, on évacue son contenu et on procède ensuite comme pour l'engorgement du jabot.

II. — INDIGESTION INGLUVIALE.

Animaux affectés. — Cette indigestion a été surtout observée chez les *palmipèdes*, les *gallinacés* et les *colombins*. Elle est due à la parésie de l'organe par suite de son engorgement et de sa dilatation. Elle affecte les caractères d'une *indigestion avec surcharge* ou d'une *tympanite*.

Étiologie. — Ces *indigestions* ont lieu à la suite de l'accumulation d'aliments difficiles à digérer, trop secs (fèves, son) ou de corps étrangers indigestes (paille, clous, plumes, morceaux de corde, enveloppes de saucisses, extrémité d'une sonde de gomme arabique) (Klee).

Elles peuvent provenir de l'ingestion de feuilles du *Cynodon dactylon*, du *Triticum repens*, du *Robinia pseudo-acacia*, de carex, de mousse aquatique appelée *Chara* ou de l'*Ailantus glandulosa* vulgairement appelé *vernis* du Japon ou *faux vernis*. Les feuilles de cette dernière plante renferment un suc résineux qui détermine la vésication du tube digestif, l'inflammation et l'indigestion du jabot et l'empoisonnnement des *canards*.

Chez les animaux que l'on gave, les aliments peuvent se dessécher et dilater les réservoirs digestifs et l'intestin sur une étendue de 10 à 20 centimètres (Guittard) (1).

La surcharge du jabot s'observe fréquemment sur les *pigeons* nourris de pois, de haricots, et chez les jeunes *faisans* qui ingèrent une trop grande quantité de larves d'insectes (Mégnin).

Dans certains cas, l'indigestion dérive d'une affection pulmonaire ou de la compression du jabot par un *abcès* ou une *tumeur*; elle est toujours la conséquence de la paralysie de l'organe.

(1) Guittard, *Progrès vétérinaire*, 1901.

Symptômes. — Le jabot est dilaté, dur; il a quelquefois la consistance de la pierre; l'animal souffre de la faim, il maigrit rapidement et ne peut rien prendre. Il a l'apparence d'un animal tuberculeux.

Retiré dans un coin, il est triste, abattu; ses mouvements sont lourds, la crête est pâle, les plumes sont hérissées, le bec ouvert, par suite de la pression de la trachée.

Le jabot, distendu à l'excès et paralysé, peut comprimer la trachée, les vaisseaux sanguins, et déterminer des troubles asphyxiques; il peut se rupturer ou même se gangrener. S'il y a inflammation de cet organe, un liquide fétide s'écoule du bec, il est accompagné d'un dégagement de gaz à odeur aigre et infecte.

Quand l'obstruction résulte de l'ingestion d'un corps étranger acéré, celui-ci peut s'éliminer, faire saillie à l'extérieur, déterminer des fistules, des abcès ou la mort du sujet.

Lésions. — On observe la dilatation exagérée du jabot, qui renferme souvent une quantité énorme d'aliments: Larcher y a trouvé 375 grammes de petit blé humide chez une poule; Mégnin une grande quantité de pelotes de foin macéré, de filaments tassés d'orge germé; Pourquier, des folioles d'acacia. Parfois la muqueuse est enflammée, injectée, ecchymosée, mais ces dernières lésions ne sont pas constantes.

Traitement. — L'intervention doit être très rapide, sinon, elle est entièrement inefficace.

Effectuer des massages méthodiques du jabot pour écraser son contenu, le dégorger et provoquer des vomissements après avoir fait avaler un peu d'huile d'olives ou d'eau pour ramollir les aliments.

Quand le massage est impossible par suite de corps étrangers (sable, pierres, os), contenus dans le jabot, on ouvre cet organe et on les retire.

Cette opération chirurgicale, très pratique, n'est pas suivie d'accidents graves chez les *volailles*, mais elle est souvent mortelle chez les *pigeons* qui ont une muqueuse douée d'une

sensibilité particulière. Toute opération est inutile quand la peau du jabot est devenue verdâtre ou rouge bleuâtre : il est avantageux de sacrifier l'animal.

III. — PARASITES.

Espèces. Caractères. — Les premiers réservoirs digestifs (œsophage, jabot) sont sujets à de nombreuses infestations parasitaires.

Parmi ces parasites, il faut signaler des infusoires comme le *cercomonas gallinæ*, habitant l'œsophage et le jabot des *poulets* et des *pigeons* et qui a été accusé de produire une pseudo-diphtérie.

Les *nématodes* sont les parasites les plus importants de ces organes. Quand ils sont très nombreux, ils peuvent, malgré leur petitesse, obstruer l'œsophage et le jabot, perforer ces organes, les paralyser et déterminer la mort d'un grand nombre d'oiseaux de basse-cour. Tous sont exposés à héberger ces parasites.

Chez les *poules* on trouve un ver très mince, long de 12 à 25 millimètres (*Dispharagus hamulosus*), puis deux autres encore plus petits (*Dispharagus spiralis* et *Dispharagus laticeps*) ; on trouve également un ver capillaire appelé (*Trichosoma collare*). Chez les *pigeons*, il n'est pas excessivement rare de trouver la *Filaria clara*, ver qui, pour une épaisseur de 1/3 à 1/2 millimètre, atteint une longueur de 40 millimètres.

Tous ces vers, par suite de leur minceur extrême, ne sont pas faciles à découvrir ; la *Filaria clara* spécialement offre une grande ressemblance avec des filets nerveux ou avec un mince filament tendineux (Klee).

Dans l'œsophage de l'*oie* et du *canard*, on a signalé le *Spiroptera uncinata*, les *Tropisurus inflatus* et les *T. Fissispinus* qui déterminent la production de kystes sous-muqueux œsophagiens.

Tous ces parasites peuvent engendrer l'inflammation du jabot et de l'œsophage et provoquer une indigestion ingluviale ; mais le plus dangereux est incontestablement le *Trichosoma contortum* qui détermine une affection épizootique grave.

Paralysie de l'œsophage et du jabot.

Chez les *canards*, le *Trichosoma contortum* détermine une maladie caractérisée par la paralysie de l'œsophage et du jabot.

Caractères. — Corps filiforme, progressivement renflé en arrière, puis atténué de nouveau à l'extrémité postérieure, dans les deux sexes. *Mâle*, long de 12 à 17 millimètres ; extrémité caudale d'abord un peu atténuée, puis se renflant dans la région terminale et présentant deux saillies latérales ; orifice cloacal légèrement ventral, gaine du spicule revêtue de très petites épines sétacées. *Femelle*, longue de 34 à 38 millimètres ; extrémité caudale en pointe mousse ; vulve en forme de pointe transversale en dehors de la bande ventrale. Œufs longs de 48 à 56 μ (d'un goulot à l'autre) sur 21 à 24 μ de large (fig. 91).

Symptômes. — Les parasites de ces organes produisent l'amaigrissement et la faiblesse des animaux, notamment des jeunes, qui sont d'autant plus facilement envahis qu'ils appartiennent à des races plus pures.

Leur démarche est hésitante, leur attitude somnolente ; ils tombent quelquefois et présentent des mouvements qui rappellent les crises épileptiques ; ils ne tardent pas à présenter les signes d'une obstruction du jabot, accompagnée d'une surcharge alimentaire et d'une tympanite, se terminant souvent par la mort à bref délai.

Lésions. — Ce ver filiforme irrite la muqueuse, la perfore et va se loger fréquemment dans le tissu conjonctif sous-muqueux en produisant la paralysie de la musculeuse. Le nombre de ces parasites est quelquefois très considé-

rable : on peut en compter jusqu'à trente-trois dans un seul œsophage.

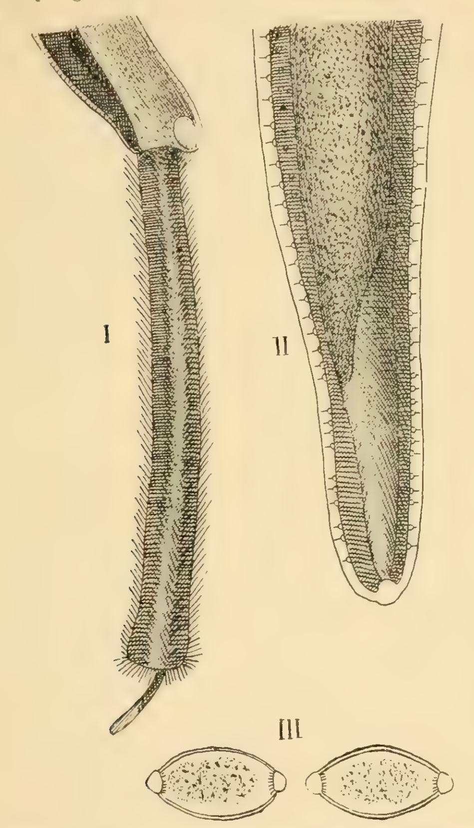


Fig. 91. — *Trichosoma contortum* de l'œsophage du canard.

I, extrémité caudale de la femelle. — II, extrémité caudale du mâle avec la gaine et le spicule saillants. — III, œufs à divers états recueillis dans l'utérus. Grossissement 300 diamètres (d'après Railliet).

Chez les *canards* de la race dite de Pékin, Lucet et

Railliet ont trouvé, à l'autopsie, une congestion très marquée de la muqueuse du jabot : en outre, l'examen microscopique a permis de constater les galeries creusées par le *Trichosoma contortum* (fig. 91).

Traitement. — Employer les anthelminthiques, notamment les gousses d'ail qui paraissent si efficaces pour combattre le *Syngamus trachealis*, et dont l'action doit au moins être aussi sûre contre les parasites de l'œsophage et du jabot.

L'essence de térébenthine (50 centigrammes) dissoute dans l'huile d'olive (10 grammes), la poudre de semen-contra, 5 grammes pour dix poules, produisent de bons effets. Contre le *Dispharagus nasutus*, Colluci a obtenu de bons résultats en administrant chaque jour, matin et soir, une capsule de 50 centigrammes d'essence de térébenthine.

CHAPITRE VIII

GÉSIER

Les maladies du gésier sont peu connues.

Cet organe est quelquefois envahi par des tumeurs ou extrêmement altéré par des parasites (*Spiroptera nasuta* et *Spiroptera pictinifera*).

I. — TUMEURS.

Variétés. — Les tumeurs du gésier consistent principalement dans des *sarcomes encéphaloïdes*. Signalées par Cadiot (1), ces néoplasies recouvrent quelquefois la surface de l'organe; elles peuvent également se développer dans son épaisseur. Parfois ces tumeurs se développent dans le jabot en même temps et déterminent des ulcérations à bords indurés de 1 à 3 centimètres de diamètre.

Les *myomes* peuvent constituer une tumeur du gésier (Ehrenreich et Michaelis).

II. — PARASITES.

POULES

Définition. — La gastrite parasitaire des poules consiste dans une infestation du gésier par le *Spiroptera nasuta* ou *pictinifera* (2) connu encore sous le nom de *Dispharagus*

(1) Cadiot, *Société centrale vétér.*, 1898, p. 257.
(2) Neumann, *Revue vétérinaire*, 1900, p. 514.

nasutus (fig. 92). Ces parasites sont faciles à différencier des *Heterakis* quand on les examine au microscope (1).

Caractères. — Corps insensiblement atténué aux deux extrémités. Deux petites lèvres latérales, d'où partent les cordons cutanés flexueux qui, après un certain trajet, reviennent en avant sans se joindre. *Mâle* filiforme long de 5 millimètres; extrémité caudale enroulée en spirale : spicule gauche long, filiforme incurvé; le droit, court, styloïde. *Femelle* peu épaisse, longue de 5 à 9 millimètres; extrémité caudale conique, terminée en pointe moûsse; vulve dans la partie antérieure du corps; œufs à coque épaisse, longs de 38 μ, contenant un embryon enroulé (fig. 92). Sa biologie est encore inconnue.



Fig. 92. — Mâle et femelle du *Spiroptera nasuta*. Les traits indiquent la grandeur naturelle.

Étiologie. — On signale de temps à autre une épidémie due à ces petits vers blanchâtres et filiformes (Rabieaux, Nicolas) (2). Les animaux se contaminent en s'abreuvant dans l'eau des mares où ils rencontrent les embryons libres ou inclus dans un hôte intermédiaire (*crustacé, mollusque*, etc.).

Symptômes. — La maladie se déclare à la fin de l'été sur les *poules* et les *pintades* exclusivement et sévit de préférence chez les animaux jeunes. Ils cessent de profiter et maigrissent malgré l'abondance et la bonne qualité de la nourriture, puis ils deviennent tristes, restent isolés des autres, plus ou moins immobiles, la crête et les muqueuses sont pâles, mais l'appétit persiste toujours. Les parasites accumulés dans le gésier affaiblissent ou suppriment les contractions de cet organe, empêchent les animaux de se nourrir, d'assimiler les aliments; l'animal

(1) Legros, *Société de biologie*, 1863, p. 218.

(2) Rabieaux, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1900, p. 16. — Nicolas, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1904.

meurt de faim en mangeant bien. Il ne peut tirer parti des aliments car il n'ingère plus de graviers, sans doute à cause de la souffrance provoquée par le contact de ces corps avec les tissus dénudés, dès lors, les aliments n'étant plus



Fig. 93. — Muqueuse du gésier d'une poule montrant les lésions produites par le *Spiroptera nasuta*.

broyés, les matières excrémentitielles non diarrhéiques renferment une quantité considérable de grains non digérés.

L'évolution de la maladie est toujours lente ; il s'écoule toujours quatre à six semaines entre l'amaigrissement et la mort.

Pronostic. — Cette affection cause quelquefois des

pertes considérables; elle tue les 9/10 des poulets de l'année, affaiblit les adultes, supprime la ponte des poules et en fait mourir un grand nombre.

Lésions. — Les chairs sont pâles, décolorées, anémiées. La muqueuse du gésier est recouverte d'une couche de tissu brunâtre, assez résistant, épais de 2 à 3 millimètres, adhérant intérieurement à la muqueuse sous-jacente. Ce tissu est constitué par la couche superficielle altérée mélangée de sang et de débris parasitaires.

En différents points de ce tissu, surtout au niveau des plis formés par la saillie de la muqueuse, on observe de légères dépressions cupuliformes isolées ou confluentes (fig. 93), variables de forme et d'étendue à contours irréguliers, à fond grenu, rougeâtre, hémorragique, d'apparence ulcéreuse. Au-dessous de cette couche malade, on trouve de nombreux vers très solidement implantés dans la muqueuse par leur extrémité antérieure; on ne peut guère les arracher sans les briser; d'autres complètement détachés, plus ou moins enroulés, forment par leur réunion et leur abondance un véritable feutrage.

Traitement. — Les moyens prophylactiques sont seuls efficaces. Il faut commencer par se débarrasser des poules et des pintades qui restent, afin de faire disparaître les causes de contamination des lieux; il faut supprimer ensuite, autant que possible, les mares afin de prévenir le retour du mal.

Le traitement curatif ne paraît avoir aucune action.

CHAPITRE IX

ESTOMAC

Généralités. — La multiplicité des fonctions de l'estomac entraîne la multiplicité de ses maladies : il n'y a pas un estomac d'adulte qui soit complètement sain. Qu'on l'examine attentivement, on y découvre toujours des lésions macroscopiques ou microscopiques. A force d'être fréquentes, ces lésions sont banales et le plus souvent, on n'y prête pas la moindre attention. Cet organe ne peut recevoir impunément des aliments et des boissons chargées de microbes et souvent de poisons ; il s'enflamme, s'ulcère, se dilate, se rupture, édifie des néoplasmes, retient des corps étrangers, héberge des parasites. Ses sécrétions et ses mouvements s'arrêtent. Or, un estomac immobile et privé d'acide chlorhydrique est un foyer d'*intoxication* pire que celui qui résulte de l'évolution d'un volumineux abcès. Ainsi se développent divers processus qui méritent tous une étude particulière.

I. — GASTRITES.

Définition. — *On désigne sous le nom de gastrites les diverses inflammations de l'estomac.*

Ce sont des maladies d'autant plus communes que chez les animaux domestiques l'estomac est soumis à un *surmenage* quotidien de la naissance à la mort. Or, tout surmenage est une cause de fatigue, d'irritation et d'infection.

Ces trois éléments indissolublement liés sont ici toujours agissants : les éléments qui fatiguent le muscle, diminuent conséquemment les sécrétions, et apportent constamment les microbes : l'estomac non sécrétant est un ballon de culture pour les germes anaérobies comme pour les germes aérobies. Et, qui dit culture, dit fabrication de toxines. Les poisons élaborés par l'estomac sont absorbés par l'intestin : l'auto-intoxication prépare l'infection locale. Cette préparation est souvent complétée par des agents irritants ou caustiques. Bref, les germes qui ont cultivé dans la cavité — grâce à l'hypochlorhydrie ou à l'anachlorhydrie — s'attaquent à la paroi.

La gastrite *toxi-infectieuse aiguë* ou *chronique* d'origine extérieure est créée ; elle a pour pendant la gastrite toxi-infectieuse d'origine organique ; les toxines fabriquées dans le cours d'une maladie infectieuse et les microbes spécifiques de cette maladie viennent irriter ou infecter les vaisseaux et les glandes stomacales d'autant plus facilement que celles-ci sont soumises à une excitation presque continue.

Dans les deux cas, les cellules glandulaires dégénèrent, le tissu interstitiel prolifère, l'aspect anatomique et histologique de la muqueuse est identique. Il n'y a pas d'estomac qui demeure entièremement sain.

Altérations générales. — On constate de l'*épaississement* ou de l'*atrophie* des parois *gastriques*, des *érosions*, des *ulcérations* et une abondante quantité de mucus épais, grisâtre, filant, engluant ces matières alimentaires. Ce dernier caractère appartient à toute gastrite.

a) L'ÉPAISSISSEMENT de la paroi gastrique avec augmentation du nombre des plis par suite de l'hypertrophie de la muqueuse est une lésion fréquente des gastrites ; les collines formées par les plis sont rendues quelquefois accidentées par des *mamelons* et des *polypes* résultant de la prolifération du tissu interstitiel ou de tous les éléments constituants de la muqueuse. L'hypertrophie des glandes

se trahit dans la muqueuse du sac droit par de grosses papilles cylindroïdes ou prismatiques, séparées par de profondes scissures. Les tubes glandulaires sont parallèles les uns aux autres et perpendiculaires à sa surface (fig. 94); ils ne diffèrent des glandes en tube normales que par l'exagération de leurs *dimensions* (Marotel) (1).

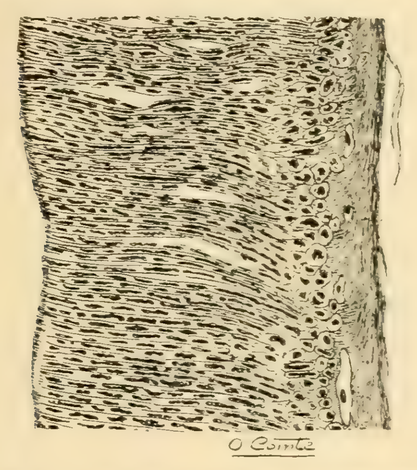


Fig. 94. — Coupe longitudinale des *tubes glandulaires*.

L'*atrophie* de la muqueuse fait apparaître celle-ci lisse et amincie : on dirait quelquefois, notamment chez le *chien*, que la musculeuse a entièrement disparu.

b) Les ÉROSIONS sont des pertes de substance qui n'intéressent que la muqueuse : elles sont tantôt *hémorragiques*, trahissant une effraction vasculaire, tantôt *ponctuées* ou *folliculaires*. Les premières apparaissent sur la muqueuse lavée sous la forme de petits points noirs ou bruns consti-

(1) Marotel, Hypertrophie glandulaire simulant les tumeurs de l'estomac (*Société des Sciences vét.*, 1903 p. 13).

tués par un petit caillot sanguin. Détaché, on constate une petite excavation à bords nets, tranchants, taillés à pic, non décollés, de forme circulaire ou irrégulière à fond rougeâtre. La muqueuse environnante est souvent ecchymotique ou présente des infarctus. Cet aspect se retrouve fréquemment dans les gastrites infectieuses et toxiques du *chien*.

Les érosions ponctuées ou infundibuliformes ont des bords taillés en biseau, et un fond très détergé, rosé ou rouge vif et leurs dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle.

c) Les ULCÉRATIONS sont des pertes de substance plus profondes et de dimensions plus considérables qui, par leur nombre, leur évolution extensive cicatricielle caractérisent une forme de gastrite très importante chez les animaux domestiques (*gastrite ulcéreuse*).

Les inflammations aiguës se traduisent assez fréquemment par des ulcérations multiples, arrondies, elliptiques, linéaires à bords irréguliers, déchiquetés ; certains états chroniques sont caractérisés par un ou plusieurs *ulcères vrais*, presque toujours isolés, dépassant les limites de la muqueuse et creusant plus ou moins profondément les tuniques de l'estomac (*ulcère rond*).

Toutes ces lésions anatomiques sont diversement combinées dans les gastrites. Suivant les causes qui leur donnent naissance, ces altérations sont légères et superficielles ou profondes et graves et s'accompagnent ainsi de manifestations, tantôt presque inappréciables, tantôt bruyantes et alarmantes.

Les symptômes de ces inflammations sont obscurs et difficiles à reconnaître chez les *herbivores* ; le *chien* et le *chat* sont les seuls animaux qui présentent des signes caractéristiques.

Nous étudierons successivement les gastrites aiguës et les gastrites chroniques.

A. — GASTRITES AIGUES.

Définition. — Division. — Les *gastrites aiguës* consistent dans l'inflammation aiguë de la muqueuse stomacale. Elles relèvent toutes d'une *intoxication* ou d'une *infection* dont l'action comporte divers degrés.

Tantôt les agents toxiques purement irritants ne produisent qu'une lésion superficielle, banale, troublant surtout le fonctionnement de l'estomac : la *gastrite catarrhale* est la caractéristique de leur action.

Tantôt ces agents toxiques sont essentiellement *caustiques ;* ils déterminent une inflammation violente et le plus souvent destructive de la muqueuse : on a les *gastrites toxiques.*

Les *agents microbiens* sont à leur tour la source d'une série d'états pathologiques très dissemblables qu'on désigne sous le nom d'*embarras gastriques* ou de *gastro-entérites* que nous étudierons dans le volume suivant.

Parfois dépourvus de toute action pathogène, ils n'opèrent que lorsque la digestion est viciée par production défectueuse ou insuffisante d'acide chlorhydrique ; ils produisent des fermentations anormales suivies de l'élaboration de substances toxiques dont la résorption entraîne l'apparition des symptômes d'une auto-intoxication.

Mais les aliments peuvent avoir subi au dehors, avant leur ingestion, des altérations similaires, qui les ont rendus toxiques ; ils peuvent contenir non seulement des poisons, mais encore des microbes-ferments qui exagèrent encore, dès l'arrivée de la matière fermentescible, l'intensité de l'auto-intoxication : l'embarras gastrique est alors toxi-infectieux.

Certaines gastrites sont l'œuvre exclusive de microbes pathogènes localisés primitivement ou secondairement dans l'estomac, qui se trouve également influencé par les toxines apportées par la circulation ; les gastrites qui résul-

tent de ces microbes ou de ces toxines sont phlegmoneuses ou ulcératives. En groupant anatomiquement les principales formes de gastrites, nous décrirons successivement : 1° les gastrites catarrhales; 2° les gastrites toxiques; 3° les gastrites phlegmoneuses, 4° les gastrites ulcéreuses.

ARTICLE Ier. — GASTRITES CATARRHALES.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — L'*alimentation* apporte continuellement des microbes et fournit souvent des principes toxiques irritants : le catarrhe gastrique apparaît si la muqueuse stomacale est vulnérable.

Sa vulnérabilité résulte d'un grand nombre d'influences :

La *faiblesse*, l'*anémie* sont des causes de dyspepsie suivie à son tour de fermentations anormales et de la production de principes irritants qui provoquent la gastrite.

Les *maladies* de la bouche, des *dents* engendrent des troubles de la mastication ; les aliments mal triturés et mal insalivés exercent une véritable action traumatique inoculatrice.

La *privation d'aliments*, pendant un temps prolongé, exagère la voracité des animaux ; or, les aliments mal mâchés, mal incorporés par la salive, présentent des aspérités (carex) qui irritent la muqueuse stomacale.

L'*abstinence* prolongée amène des résultats analogues : à l'autopsie de tous les animaux morts d'inanition, on trouve des lésions plus ou moins prononcées de gastrite aiguë. Les animaux qui prennent très irrégulièrement leurs repas, comme les *chevaux* de fiacre, sont prédisposés à cette affection.

Les *grandes chaleurs* contribuent au développement du catarrhe gastrique en exagérant la préhension des liquides qui diluent les acides, neutralisent le suc gastrique. Celui-

ci ne peut agir sur les aliments qui sont en voie de fermentation, de sorte que la digestion est plus lente et que les produits de la fermentation (acides butyrique, lactique, alcool) sont plus abondants. Ces produits qui, normalement, sont détruits par le suc gastrique quand la sécrétion stomacale est physiologique, concourent à irriter l'estomac quand sa sécrétion est troublée.

Le *froid* excessif exerce une influence analogue, parce que les aliments sont plus ou moins gelés et peu favorables à l'action de la pepsine, qui agit de 37° à 50°.

Les *affections fébriles* troublent les sécrétions, entravent la digestion, facilitent les fermentations anormales et la production de principes toxiques qui enflamment la muqueuse.

Le travail exagéré anémie l'estomac, parésie cet organe et facilite l'apparition du catarrhe gastrique.

Les *aliments*, en raison de leur altération, de leur nature, de leur consistance, exercent une action déterminante.

Le foin poussiéreux, moisi, les fourrages rouillés, la paille humide, l'avoine germée, l'avoine contenant du gravier ayant échappé au crible (Hamont), les plantes irritantes, l'eau corrompue, vaseuse : l'eau et les aliments trop chauds ou trop froids, recouverts de givre ou de gelée sont considérés par tous les auteurs comme des causes de gastrite, mais aucune observation précise ne prouve la justesse de cette affirmation.

Les *fourrages frais* (luzerne, trèfle, sainfoin), recherchés par les animaux, sont absorbés en grande quantité ; ils distendent l'estomac dont la parésie entraîne la suppression de la sécrétion gastrique, des fermentations anormales et la production des principes irritants (acides butyrique, lactique, acétique) pour la muqueuse gastrique.

L'*avoine* qui vient d'être récoltée, le foin incomplètement sec, sont difficilement digérés par le cheval et exercent une action pernicieuse.

Les *corps étrangers* (*sable*, etc.) renfermés quelquefois

dans les fourrages vasés, marécageux, sont des causes d'inflammation, comme les parasites animaux (*œstres*, etc.) sont des causes d'irritation et d'inoculation microbiennes, notamment quand ils sont très nombreux.

Le *catarrhe gastrique secondaire* aigu accompagne très fréquemment les maladies *infectieuses* généralisées aiguës, il en constitue même assez souvent le premier symptôme ; on l'observe aussi dans le cours de maladies *chroniques, épuisantes*, dans les maladies *chroniques* du *cœur*, du *poumon* et du *foie* : les *troubles* circulatoires veineux qui en résultent peuvent déterminer un catarrhe gastrique.

Symptômes. — Les manifestations stomacales de la gastrite catarrhale sont si peu précises chez les solipèdes qu'il est difficile d'en tracer un tableau exact et complet.

L'*inappetence* est le premier symptôme appréciable : l'animal mange peu ou très lentement, et d'une manière capricieuse ; il dédaigne les aliments les plus appétissants, comme l'avoine et le son, recherche les fourrages grossiers, la litière ; on observe quelquefois du *pica* ; le sujet ingère le sable, les crottins, le bois ; la soif est exagérée ou pervertie ; tantôt, l'animal prend avidement une grande quantité d'eau froide ; tantôt il refuse l'eau normale et boit le purin.

Les troubles de la mastication sont suivis de l'accumulation de mucus et de salive qui se déposent sur la muqueuse buccale.

La *langue* est le principal siège de ce dépôt ; elle est sèche, jaune sale, grisâtre ou verdâtre, foncée : on dit qu'elle est *chargée* ; elle répand en même temps une odeur fade, douceâtre. C'est que l'animal ne mangeant pas, l'épithélium desquamé n'est plus enlevé mécaniquement par les aliments et les boissons, il se putréfie et se dessèche sur le dos de la langue à la surface de la muqueuse et y forme un enduit auquel s'associent le mucus sécrété, des particules alimentaires des microbes et des champignons.

Conséculivement à cette insuffisance de la nutrition et

à l'excitation réflexe déterminée par l'irritation de la muqueuse stomacale et aux fermentations anomales qui se produisent dans le tube digestif, on peut constater des bâillements fréquents, des troubles de la motilité, de la sensibilité et des modifications du tube gastro-intestinal. Les animaux sont tristes, abattus, stupéfiés : ils demeurent immobiles, indifférents à ce qui les entoure, mous au travail et vite fatigués, et, à l'écurie, ils sont presque constamment couchés. Ce sont les signes d'une intoxication certaine alliés aux symptômes atténués de l'indigestion stomacale. Celle-ci est fréquemment le résultat de cette inflammation catarrhale.

L'inappétence et l'insuffisance de la digestion stomacale contribuent à troubler les fonctions intestinales dont le péristaltisme est diminué. Le ventre est tendu, les borborygmes rares. La constipation résultant d'un arrêt de fonctionnement de l'intestin est quelquefois suivie de la production de *pelotes stercorales* ; les crottins sont rares, petits, desséchés, très durs ; ils renferment des particules alimentaires non digérées ; lancés sur le sol, ils rebondissent parfois avec un bruit de caillou.

L'inflammation catarrhale de la muqueuse stomacale peut se propager au duodénum et déterminer un commencement d'*ictère catarrhal* avec légère infiltration jaunâtre des muqueuses, mais cette complication est beaucoup plus fréquente dans les *embarras gastriques* toxi-infectieux.

L'urine diminue de quantité ; son poids spécifique est augmenté ; sa couleur est plus foncée qu'à l'état normal, car elle renferme des principes biliaires. La fièvre manque ou est très peu marquée : la température ne dépasse pas 38°,6.

Les signes caractéristiques de la maladie font défaut : ceux que l'on recueille sont des signes vagues ; le clinicien doit s'en contenter : l'estomac demeure muet ; on ne peut le faire parler ; il est inexplorable.

Marche. Terminaison. — Cette maladie étant apy-

rétique et superficielle ne détermine ni l'épuisement du sujet, ni des complications funestes ; elle se dissipe ordinairement au bout de quelques jours. Le pronostic est donc bénin.

Diagnostic. — Le catarrhe aigu est souvent si peu accusé qu'il est impossible de le diagnostiquer.

L'inappétence apyrétique avec apathie, diminution de la sensibilité générale sans troubles digestifs appréciables au début fait soupçonner la gastrite catarrhale : l'existence d'une teinte ictérique des muqueuses confirme ce soupçon et permet de reconnaître la maladie.

D'autre part, l'apparition secondaire de coliques ou de douleurs abdominales révélées en plusieurs points par la palpation témoignent de la participation de l'*intestin* au processus morbide.

Lésions. — L'estomac est tantôt plein, tantôt revenu sur lui-même et vide de tout aliment solide ; on n'y trouve que des boissons, ou des médicaments ingérés à une époque rapprochée de la mort.

La muqueuse du sac droit est recouverte de mucus qui forme un enduit blanchâtre, gluant, abondant.

Toute la portion PYLORIQUE est injectée, ecchymosée, tuméfiée, plissée ; la rougeur affecte une disposition arborisée ou ramifiée ; les points hémorragiques sont ponctués, denticulés ou irréguliers et donnent à la muqueuse un aspect tacheté ou truité (fig. 95).

L'inflammation se poursuit souvent dans le DUODÉNUM : la muqueuse duodénale est injectée, foncée au voisinage de l'ouverture commune au canal cholédoque et au principal canal pancréatique. Le repli muqueux qui l'entoure présente quelquefois une épaisseur tout à fait anormale (Benjamin) et constitue un obstacle matériel à l'écoulement de la bile dans l'intestin.

L'*examen histologique* révèle un certain degré de desquamation épithéliale ; on retrouve les cellules dans la couche de mucus qui tapisse l'estomac. Les cellules

cylindriques qui sont restées en place sont augmentées de volume ; elles sont gorgées de mucus, quelques-unes même présentent manifestement la disposition cupuliforme. En même temps, on constate une injection vasculaire



Fig. 95. — Inflammation catarrhale de l'estomac.

Exsudation et pointillé ecchymotique à la surface de la muqueuse.

laire plus ou moins marquée. Les capillaires sont turgescents, dilatés. Dans les travées interglandulaires, mais surtout vers leur extrémité libre, on rencontre une infiltration embryonnaire plus ou moins dense.

Traitement. — Le *repos* de l'organe s'impose ; il faudrait mettre l'animal à la diète si, par instinct, il ne s'y mettait de lui-même. Quand il manifeste quelque appétit, on

donne des fourrages verts, des grains cuits, des barbotages tièdes, des décoctions légères d'orge, du gruau d'avoine, du petit-lait, de la tisane de chiendent légèrement acidulée par le vinaigre.

En outre, il faut couvrir les animaux, pratiquer des massages.

En même temps, ne pas oublier d'administrer des *amers* pour combattre l'atonie du tube digestif.

On peut conseiller l'électuaire suivant :

Poudre de gentiane	120	grammes.
Asa fœtida	64	—
Poudre de quinquina	15	—
Camphre	32	—
Miel	Q. S.	

pour exciter la salivation. On donne de légers purgatifs (sulfate de soude ou de magnésie, 50 à 160 grammes) pour combattre l'atonie du tube digestif. L'ésérine en injection sous-cutanée, le calomel dans du son ou le mélange ci-dessous :

Sous-carbonate de fer	120	grammes.
Ipéca	60	—
Cannelle	60	—
Camphre	8	—

en quatre paquets (1 par jour) conviennent mieux encore.

La pepsine a été souvent recommandée, mais peu employée.

Les antiseptiques (salol, benzonaphtol, etc.) doivent être utilisés pour prévenir les fermentations anomales. On préconise dans le même but, le sulfo-ichtyol à la dose de 25 grammes, donnés en trois fois dans la journée, en tout 275 grammes en un mois ; mais ce médicament est trop cher pour être employé d'une manière courante.

II. — RUMINANTS.

Définition. — Chez les ruminants, on appelle gastrite l'inflammation de la caillette. Elle est superficielle (*gastrique*

catarrhale) quand elle n'intéresse que l'épithélium de revêtement ; elle est profonde quand elle s'est propagée au chorion de la muqueuse.

La gastrite catarrhale est une maladie fréquente: Prietsch prétend même que 25 p. 100 des bêtes bovines en sont atteintes. Les observations de Saake, etc. confirment cette manière de voir.

Étiologie et pathogénie. — Toutes les substances nuisibles qui arrivent à l'estomac par la voie buccale ou par l'intermédiaire du courant sanguin peuvent déterminer la gastrite. Les ruminants sont si voraces que cette inflammation serait encore plus commune si les premiers réservoirs gastriques (panse, bonnet, feuillet) n'étaient la sauvegarde de la caillette. Le catarrhe est presque inévitable quand le fonctionnement de ces organes protecteurs est altéré.

Les *troubles* de la *rumination*, quelle qu'en soit la cause, sont des causes d'inflammation de la caillette.

L'ingestion de trop grandes quantités d'aliments est suivie de la distension des organes digestifs et d'un catarrhe gastrique. Cette action inflammatoire est particulièrement exercée par les résidus des fabriques de distillerie, les raves, les carottes, les pommes de terre, les feuilles des arbres qui renferment souvent des principes irritants dont le catarrhe gastrique est la conséquence.

Les *corps étrangers*, notamment les débris ligneux des plantes, le sable, les graviers assez ténus pour franchir le feuillet peuvent s'incruster dans la muqueuse gastrique ou engendrer des foyers de nécrose. Ils sont des causes d'irritation et d'infections microbiennes.

Les *aliments grossiers* (feuilles, brindilles d'arbres, ajoncs, genêts) engendrent parfois une gastrite diffuse, susceptible de se compliquer d'infections secondaires et d'ulcérations.

Les foins vasés, les feuilles d'arbres couvertes de chenilles, les plantes irritantes (coquelicot, raifort sauvage, colchique, tabac, digitale), les fourrages riches en protéine

(vesces, luzerne, sainfoin, trèfle), les tourteaux de lin ou de colza (Cruzel) paraissent susceptibles de la produire.

Les *aliments fermentés*, ou en voie de décomposition, les pommes de terre, les navets, les graines en germination, les tubercules et racines gelés, les eaux glacées sont autant de causes de gastrite catarrhale aiguë.

L'alimentation prolongée avec les racines crues, une

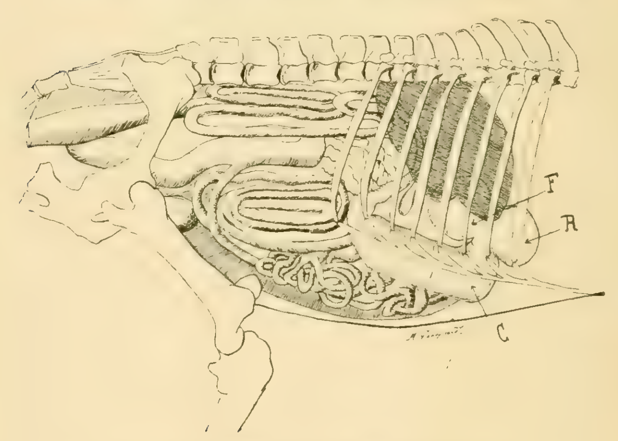


Fig. 96. — Situation de la caillette du côté droit.

C, Caillette ; R, Réseau ; F, Feuillet.

nourriture pauvre, le changement brusque de régime, sont également incriminés.

La *fatigue* des animaux résultant d'un excès de travail, les *indigestions de la caillette* chez les jeunes animaux, sont quelquefois suivies de gastrite (fig. 96).

Symptômes. — La plupart des symptômes n'ont rien de bien caractéristique. La perte de l'appétit, l'irrégularité ou l'arrêt de la rumination, la tension légère du rumen ou le ballonnement intermittent, mais toujours très modéré, le pica, la constipation primitive suivie d'une diarrhée

fétide sont des signes de trop de maladies de l'appareil digestif pour faire songer d'emblée à l'inflammation de la caillette.

Il en est quelques autres dont le groupement permet de de la dépister.

L'*état fébrile* qui accompagne cette inflammation écarte au début toute idée de rétrécissement œsophagien et d'un simple trouble fonctionnel du rumen. Le poil est hérissé, les oreilles pendantes, le dos fortement voussé, de légers frissons se manifestent aux avant-bras et aux fesses, le mufle demeure un peu humide et la température est peu élevée : les malades sont tristes, immobiles devant la crèche.

La *coloration légèrement ictérique* de la conjonctive, plus prononcée que dans la plupart des inflammations viscérales, dénote que le mal évolue près de l'embouchure du cholédoque.

La sécrétion salivaire est souvent augmentée sous l'influence d'une excitation sécrétoire partie de l'estomac : car il y a solidarité fonctionnelle de toutes les glandes de l'appareil digestif ; il y a du *ptyalisme* ; le mucus est abondant : la muqueuse buccale est congestionnée : il existe souvent un peu de stomatite.

Les *éructations* sont fréquentes et répandent une odeur alliacée témoignant d'une digestion avancée ; on peut constater des contractions spasmodiques des parois abdominales caractéristiques des efforts de vomissement sans rejet de matières alimentaires : les *vomissements* qui se manifestent sont l'expression de l'inflammation d'un ou plusieurs estomacs (Lafosse, Detroye) de sorte qu'ils circonscrivent le diagnostic sans permettre de l'établir sûrement. Après chaque repas, le ventre est tendu, volumineux : le flanc gauche est plein et même saillant, au lieu d'être creux.

Les troubles *nerveux* qui procèdent d'un réflexe stomacal sont plus significatifs : on peut observer des *grincements* de dents, de véritables *accès de fureur*.

Les *vaches* sont dans un état de surexcitation extraordinaire, les yeux sont hagards, la pupille est dilatée, la bouche écumante et baveuse, les oreilles horizontales ; les animaux font des efforts continuels pour rompre leur chaîne et se livrer à leurs mouvements agressifs ; ils font entendre des beuglements rauques et se dressent dans la crèche (Detroye).

Ces manifestations rabiformes étant précédées et accompagnées de tous les troubles que nous avons énumérés doivent être rattachées à l'inflammation de la caillette.

La *pression* du garrot provoque une vive sensibilité suivie d'une rétraction de la peau. Pareille pression exercée au niveau du cartilage xiphoïde et le long des cartilages du cercle de l'hypocondre droit détermine une sensation pénible ou une douleur marquée suivie quelquefois d'une légère plainte : c'est une manifestation de la caillette. Partout ailleurs, l'exploration de l'appareil digestif à droite comme à gauche demeure négative (fig. 97).

On voit, en haut, la coupe de la 10e vertèbre dorsale. Au-dessous, l'aorte et le pilier droit du diaphragme ; des deux côtés, s'appuyant sur ce pilier, le diaphragme dessiné par une ligne noire. Au-dessous, à gauche, la rate qui s'appuie sur la panse dont on voit les sacs droit et gauche s'avancer jusqu'au delà du plan médian.

Au-dessous du diaphragme et à droite, le foie occupe une place considérable. On voit à son bord interne sur la ligne médiane la veine cave postérieure ; sur la partie latérale du lobe inférieur du foie on aperçoit une partie de la vésicule biliaire. Le foie s'appuie par sa face inférieure sur le feuillet : celui-ci est complètement séparé de la caillette qui arrive au contact de la 10e côte et des 10e et 11e cartilages costaux.

La *douleur* déterminée par la pression de l'hypocondre droit est donc un signe des plus importants, il a été mis en évidence par un grand nombre d'observateurs (Harms, Saake).

Il n'en est pas de même du *bruit métallique* perçu par l'auscultation du rumen ; ce signe n'offre ici aucune signi-

fication spéciale. Les mouvements de la panse sont souvent douloureux : le flanc gauche est très déprimé.

La *défécation* est rare, les matières fécales, plutôt sèches que molles, sont ordinairement marronnées, luisantes,



Fig. 97. — Topographie de la caillette (d'après Schmaltz).

recouvertes de mucosités et offrent une réaction alcaline; on y retrouve ordinairement des particules alimentaires non digérées. Toutes les sécrétions diminuent de quantité : les *vaches* perdent leur lait et urinent peu.

Chez le *mouton*, on observe les mêmes symptômes que

chez le *bœuf*. Les animaux malades s'isolent du troupeau et demeurent immobiles, la tête basse, ou restent longtemps couchés à la même place.

Marche. — La gastrite catarrhale primitive à forme aiguë ne persiste généralement pas plus d'une semaine quand elle demeure limitée; mais son extension est toujours à craindre. Elle peut se propager au duodénum (*gastro-duodénite*), caractérisée par la jauneur des muqueuses, et à l'intestin (*gastro-entérite*).

Quand le catarrhe est *secondaire*, son évolution est subordonnée à celle de la maladie dont il est l'expression.

Diagnostic. — Le diagnostic du catarrhe de la caillette offre de grandes difficultés ; il faut tenir un grand compte de la brusquerie de son apparition, du ballonnement du rumen et de l'absence de diarrhée, mais on ne peut généralement préciser le compartiment gastrique malade. Il y a une synergie parfaite dans le fonctionnement de tout l'appareil gastrique.

Le *catarrhe de la caillette* trouble les mouvements des compartiments antérieurs ; le contenu de la panse est moins brassé ; les aliments tendent à s'y accumuler ainsi que dans le feuillet.

Réciproquement, le catarrhe de la panse, du réseau ou du feuillet entraîne la participation de la caillette.

L'*inflammation profonde* de la caillette se distingue du catarrhe simple par une grande intensité des symptômes : par la fréquence et la faiblesse du pouls.

L'*inflammation traumatique* déterminée par des corps étrangers est dénoncée par une douleur intense à la pression.

Une *sensibilité* évidente à la pression du flanc gauche est l'indice d'une inflammation de la panse.

Lésions. — Ce sont elles qui démontrent le mieux l'existence de la maladie, on constate un exsudat abondant qui dissimule le gonflement de l'hyperhémie de la muqueuse ; on observe des taches hémorragiques diffuses ou circons-

crites plus ou moins prononcées. Les lésions sont généralement concentrées au niveau du pylore et au *duodénum*.

La panse renferme des aliments tassés et fermentés, le feuillet est rempli de plaques alimentaires desséchées.

Traitement. — La première indication à remplir consiste à régler et à surveiller la diète. On commencera par l'abstinence absolue, ensuite on choisira des aliments de facile digestion, des boissons émollientes :

Racine de guimauve	125	grammes.
Racine de carotte	250	—
Miel	500	—
Eau	10	litres.

Quand, les jours suivants, tous les symptômes persistent encore, surtout la diarrhée, on fera des frictions de moutarde, d'essence de térébenthine, de vinaigre chaud ; on continuera l'usage des breuvages émollients en alternant avec des électuaires ou des bols ainsi composés :

Tanin	5	grammes.
Poudre de quinquina / — de gentiane	20	—
Œuf n° 1 ou miel	Q.S.	
Farine de froment	Q.S.	

pour un bol.

Pour rétablir la rumination, on administrera deux fois par jour 2 à 4 grammes de tartre stibié dans les boissons.

Dans le type *suraigu*, on pratiquera une révulsion énergique et, en même temps, on donnera à l'intérieur des breuvages émollients, du chlorhydrate de morphine en granules, du chloral, du bromure de camphre.

Si la maladie passe à l'état *chronique*, on donne des boissons calmantes et toniques ; la formule suivante produit de bons effets :

Asa fœtida	16	grammes.
Opium	16	—
Mélasse / Poudre de réglisse	Q.S.	

Pour quatre bols.

Harms recommande l'acide chlorhydrique et le sel de Carlsbad artificiel :

Sulfate de soude.....................	100 grammes.
Chlorure de sodium.....................	50 —
Bicarbonate de soude.....................	10 —

Une cuillerée à soupe à chaque repas.

Le tanin est souverain ; le camphre, à la dose de 5 à 10 grammes, incorporé dans des blancs d'œufs donne de bons résultats. Les frictions journalières de tout le corps sont efficaces.

III. — PORC

Étiologie. — Le catarrhe gastrique du porc est tantôt *primitif*, tantôt *secondaire*.

Le catarrhe PRIMITIF est préparé par l'ingestion d'une trop grande *quantité d'aliments* nécessitant un appel sanguin considérable qui, sous l'influence d'une cause irritante, menace de dégénérer en congestion persistante.

Cette irritation est déterminée par des *aliments altérés*, putréfiés, des boissons *contaminées*, du *petit-lait decomposé*, des produits trop salés (*saumure*).

Le catarrhe SECONDAIRE est le plus fréquent : il fait partie des déterminations de la *pneumo-entérite*, du *rouget* et d'infections indéterminées ; il s'ajoute aux diverses formes d'*enterite*, ce qui tend à faire admettre que les microbes peuvent remonter de l'intestin dans l'estomac, s'y implanter et irriter sa muqueuse.

Symptômes. — Le tableau symptomatique de cette maladie est d'abord celui de l'*indigestion* ; on observe du malaise, de l'inappétence, une soif intense, des vomissements fréquents. Les matières vomies répandent une odeur lactique et renferment beaucoup de mucus.

L'*intestin* participe souvent à ces troubles ; on peut constater de la *constipation* ou de la *diarrhée*, des phénomènes *généraux* accompagnant ces divers symptômes : la température du corps est inégalement répartie ; les oreilles et les extrémités sont froides ; le groin est chaud.

les muqueuses sont injectées; la démarche pénible; la lassitude intense: les malades se laissent prendre la queue; ils restent enfouis dans la litière, en sortent péniblement quand on les excite et marchent le dos voûté et la queue pendante.

L'affection se termine ordinairement par la résolution, qui est assez rapide.

Le *pronostic* est bénin si la cause de l'irritation gastrique n'a pas engendré d'intoxication générale.

Traitement. — Les *soins hygiéniques* l'emportent sur les *moyens thérapeutiques*. Des soupes, du petit-lait, des farineux très dilués et tous les aliments de facile digestion peuvent être tolérés par l'estomac.

Pas de médicaments administrés de force: on ne peut les faire prendre qu'en lavements, avec les aliments ou en injections hypodermiques. L'ipécacuanha 2gr,50, l'émétique 0gr,15 mélangés peuvent être donnés en trois fois dans du petit-lait.

On fera bien, chaque fois qu'on fait boire l'animal, d'ajouter 3 grammes de bicarbonate de soude aux boissons. La vératrine (0gr,03 dans 3 centimètres cubes d'alcool et autant d'eau en injection hypodermique) a été conseillée: cette injection amène le vomissement au bout d'une heure.

On peut donner des lavements avec la décoction ou l'infusion d'hellébore blanc (2 grammes dans 50 grammes d'eau).

Le calomel (1 à 2 grammes) est recommandé pour combattre la constipation. La *diarrhée* est arrêtée avec 1 ou 2 grammes d'opium, 5 à 6 grammes de sous-nitrate de bismuth, ou avec 50 à 100 grammes de potion blanche de Sydenham.

IV. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — La *gastrite catarrhale aiguë* du *chien* se développe facilement d'emblée sans aucune prédisposition.

Les *aliments* sont nuisibles par leur quantité et par leur qualité. Un *appareil dentaire* défectueux, des aliments avalés avec gloutonnerie et trop fréquemment conduisent beaucoup de *chiens* à la dilatation et à la gastrite.

L'*absorption* de trop grandes quantités de corps gras (*chiens* de *bouchers* et de *charcutiers*) amène le catarrhe aigu de l'estomac.

L'*ingestion* d'aliments irritants, de médicaments appliqués sur le tégument ou administrés à l'intérieur comme les *purgatifs drastiques*, la *santonine*, l'*asa fœtida*, est suivie de dyspepsie et de gastrite catarrhale. Cette inflammation procède généralement d'une *infection* alimentaire. Ce sont les aliments *putréfiés* ou en voie de putréfaction qui en sont les causes habituelles.

Elle est encore produite par l'ingestion d'*eau corrompue*, polluée de germes nocifs, comme l'eau des mares, que les animaux absorbent volontiers quand ils sont en chasse.

Ces catarrhes revêtent ordinairement un caractère infectieux.

Des *prédispositions* engendrées par des refroidissements, par l'immersion des aliments dans l'eau froide, par des courants d'air augmentent l'action pathogénique des causes qui précèdent. Ces causes créent une opportunité morbide en troublant la circulation, en modifiant les sécrétions et l'activité du tube digestif.

Le *jeune âge* constitue une action prédisposante des plus importantes ; la plupart des *chiens* affectés de catarrhe gastro-duodénal sont âgés de trois mois à deux ans (Trasbot).

Ils offrent pendant cette période leur maximum de réceptivité pour tous les germes infectieux.

Cette inflammation est fréquemment *secondaire* ; elle est une des principales manifestations de la *maladie du jeune âge* ; elle précède ou complique les maladies du foie, notamment l'*ictère catarrhal* ; elle accompagne les mala-

dies des reins, du cœur, les maladies de la *peau* (eczéma, gale) et les maladies fébriles aiguës.

La gastrite catarrhale s'ajoute à l'*entérite* sous l'influence du reflux des germes intestinaux et de l'absorption de trop grande quantité d'eau *froide* qui congestionne la muqueuse stomacale, tient le suc gastrique dilué, nuit à la digestion et favorise l'implantation de tous les microbes renfermés dans les aliments.

Anatomie pathologique. — L'estomac est vide d'aliments. La *muqueuse* est recouverte d'exsudats, de mucus rougeâtre, jaunâtre ou brunâtre de consistance gélatineuse. Après lavage, elle se montre fortement plissée, ratatinée, épaissie, rougeâtre, ecchymosée, hémorragique, principalement au niveau des plis (fig. 98). Ceux-ci présentent quelquefois à leur sommet de petites érosions ; ces lésions offrent leur maximum d'intensité du côté du pylore, ou sont uniformément réparties dans toute la muqueuse. La surface est friable ; elle se laisse facilement déchirer et écraser entre les doigts.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE du contenu stomacal et de la muqueuse révèle les altérations suivantes : *superficiellement* les cellules de revêtement sont gorgées de mucus et ouvertes pour laisser échapper leur contenu ; cette sécrétion muqueuse intense s'effectue aussi au niveau des orifices glandulaires, beaucoup de cellules *épithéliales* sont fragmentées, granuleuses et leurs débris sont mélangés aux globules de pus granuleux, aux leucocytes et aux globules rouges, digérés et réduits à l'état de granulations.

Au-dessous de cet exsudat hémorragique et purulent, la muqueuse est très vascularisée : les capillaires sont dilatés et gorgés de sang, infiltrés d'éléments embryonnaires et d'exsudats ; le tissu interstitiel situé dans l'intervalle des tubes est œdématié.

Les *lésions glandulaires* apparaissent à un stade plus avancé, le tissu interstitiel pousse des prolongements

villeux pour multiplier la surface de sécrétion muqueuse :

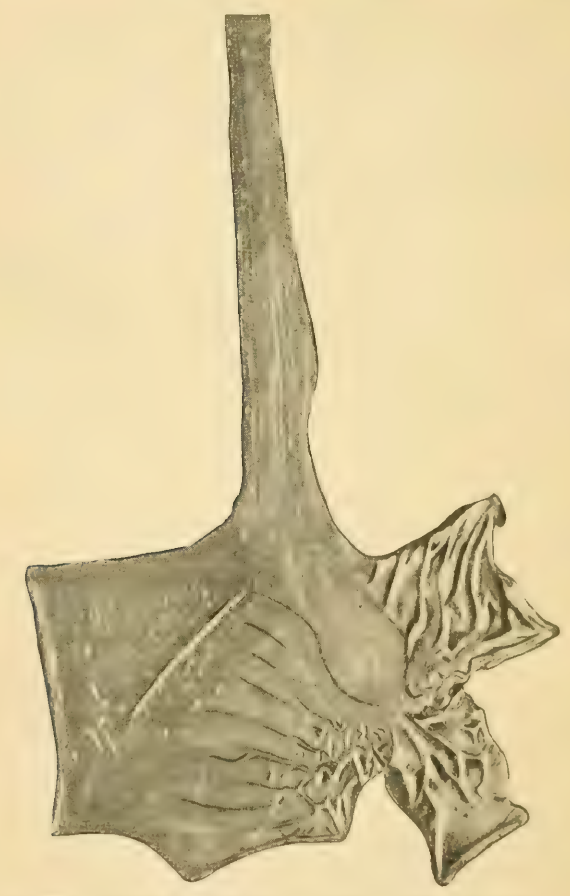


Fig. 98. — Œsophagite folliculeuse et gastrite catarrhale du chien. — État congestif et œdémateux prononcé au voisinage du pylore.

les tubes glandulaires se raccourcissent, les cellules sont

plus petites, leur puissance sécrétrice diminue, beaucoup de cellules bordantes se *vacuolisent* et les cellules migratrices commencent à envahir la paroi des tubes.

Symptômes. — Dans les formes *légères*, on ne constate que de l'inappétence ou de l'irrégularité dans la préhension des aliments, du malaise après le repas, et, de temps à autre, le vomissement alimentaire. Ces premiers signes d'excitation disparaissent ordinairement en quelques jours.

Dans les *formes plus graves*, l'inappétence est complète, la polydipsie marquée; les animaux *vomissent* presque immédiatement après l'ingestion de matières solides, liquides, ou même quand l'estomac est complètement vide : dans le premier cas, les substances rejetées sont exclusivement composées de masses alimentaires couvertes de mucus et de salive ; dans le second, elles sont constituées par du mucus mousseux, quelquefois strié de sang et renfermant plus ou moins de bile. Ces matières ont l'aspect hyalin, elles sont glaireuses et spumeuses, puis leur teinte jaunâtre se fonce; elles deviennent brunâtres ou verdâtres par l'addition d'une trop grande quantité de bile ou de sang. Nausées et vomissements se renouvellent d'autant plus fréquemment que l'irritation est plus vive et se prolongent autant qu'elle.

« Après chaque accès de réjection, les malades, fatigués et un peu abattus, cherchent le repos, se réfugient dans un coin de leur niche, se couchent en rond en assemblant leur tête et leurs membres sous le ventre comme pour le comprimer, et s'enfoncent autant qu'ils peuvent dans leur litière (Trasbot).

La bouche laisse dégager une odeur acide et désagréable ; la langue est généralement chargée et sèche ; les gencives sont très rouges, la région stomacale est sensible à la *pression* : l'animal s'étire fortement en se levant ; il soulève parfois le train postérieur et fait entendre quelques plaintes quand on comprime fortement la région épigastrique.

Si l'appétit est nul, la soif est intense, les *animaux recherchent surtout l'eau froide.*

La *constipation* existe toujours au début ; elle persiste pendant toute la durée de la maladie ou est remplacée par une *diarrhée* plus ou moins précoce, caractérisée par l'expulsion de matières demi-solides ou liquides, noirâtres, d'une odeur infecte par suite de la putréfaction des matières contenues dans l'estomac et l'intestin.

Ces symptômes *généraux* résultent de l'*inflammation gastrique*, de la *putréfaction* du contenu stomacal et de l'*auto-intoxication.*

L'animal est triste, abattu, dans un état de *torpeur* plus ou moins prononcé, généralement proportionnel au degré de fétidité de la bouche ; la *fièvre* est souvent intense, la température rectale s'élève à 39°, à 40°,5 ; le nez est chaud et sec, le poil est piqué, la circulation accélérée et l'on observe souvent des tremblements prononcés.

Le *chien* recherche les endroits frais et humides comme les dalles et s'y couche à plat-ventre plutôt que sur la paille.

Le *chat* s'éloigne du four ou de l'âtre et affectionne tout particulièrement les endroits froids pour y appuyer son ventre.

Marche. Terminaison. — L'inflammation de l'estomac se propage souvent au duodénum (*gastro-duodénite*), au canal cholédoque (*ictère catarrhal*), à l'intestin (*gastro-entérite*). L'extension de l'inflammation à tout le tube intestinal est la règle ; il est clair que ces diverses complications prolongent la gastrite et l'aggravent.

Ses *terminaisons* dépendent de sa localisation exclusive à la muqueuse gastrique ou de sa propagation aux organes environnants.

Bénigne et curable quand elle est limitée à l'estomac, elle est presque toujours mortelle quand elle est suivie d'ictère cutané. On observe quelquefois des symptômes de paralysie générale et des *convulsions préagoniques* quand des ulcérations se sont produites sur la muqueuse stomacale.

Diagnostic. — Les vomissements primitifs, l'intensité de la soif, l'inappétence et la fièvre sont des signes pathognomoniques.

Traitement. — Le repos est indispensable pour obtenir la guérison de la gastrite. La diète et le régime lacté conviennent très bien pour combattre cette maladie; le *lait* est souvent le seul liquide qui soit toléré.

On peut le diluer, l'étendre d'émollients (infusions de fleurs de mauve, sirop de gomme, blanc d'œuf), car l'albumine diminue l'irritation de la muqueuse enflammée et soutient les forces du malade.

Si la sensibilité de l'estomac est trop vive et provoque des *vomissements incoercibles*, quelques gouttes d'extrait d'opium (2 centigrammes), de laudanum (50 centigrammes à 1 gramme), de belladone (quelques gouttes), de potion blanche de Sydenham (une cuillerée à bouche toutes les deux heures) suffisent pour la calmer. On a recours aux injections hypodermiques de sulfate ou de chlorhydrate d'atropine ou de morphine pour supprimer la douleur stomacale.

On peut aussi administrer des lavements alimentaires pour soutenir le malade.

On *combat les fermentations anormales* à l'aide du calomel (3 centigrammes à 1 décigramme), de la créoline (1 à 2 grammes), du naphtol (50 centigrammes à 2 grammes). On *ramène l'appétit* à l'aide de stomachiques amers: teinture de gentiane 1 gramme, acide chlorhydrique 5 grammes, eau 300 grammes. Le sirop de chloral remplit la même indication; on administre une cuillerée à bouche toutes les trois heures. La préparation suivante, administrée à la même dose, donne de bons résultats :

Sirop de chloral.	30	grammes.
— de morphine.	30	—
Eau de tilleul.	30	—
— de fleurs d'oranger.	10	—

Nous conseillons la formule suivante, qui remplit les principales indications :

Poudre de colombo............	} ãã	10 centigrammes.
— de pepsine		
— de noix vomique........		2 —
— d'opium		1 centigramme.

en un paquet qu'on ajoute chaque matin à son lait ou à un quart de verre d'eau de Vichy.

On conseille aussi la teinture de rhubarbe aqueuse et vineuse à la dose d'une cuillerée à thé ou à soupe, deux à trois fois par jour. Quand les vomissements sont calmés, on donne de la viande hachée cuite et de la soupe. Si l'on veut diminuer la sécrétion d'HCl, il faut administrer les alcalins à petite dose avant chaque repas.

ARTICLE II. — GASTRITES TOXIQUES.

Définition. — Ce sont les inflammations qui succèdent à l'ingestion de substances *toxiques* ou *caustiques*. On réserve ordinairement ce nom aux processus suraigus déterminés par la pénétration au niveau des parois gastriques de substances dont la puissance destructive est pour ainsi dire immédiate.

Les poisons minéraux exercent sur le tube gastro-intestinal une action traumatique particulière, parfois assez grave par elle-même, pour déterminer promptement la mort ; elle est généralement suivie d'une *infection septique* ; l'*infection s'ajoute et aggrave l'intoxication*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Ces inflammations aiguës et suraiguës du tube gastro-intestinal sont provoquées par l'ingestion de poisons *mordants* ou *corrosifs* contenus dans les aliments, les produits médicamenteux ou ingérés accidentellement (fig. 99).

Les *acides et les alcalis* sont les agents de destruction les plus puissants : ils agissent sur la bouche, le pharynx, et principalement sur le sac droit de l'estomac, dans le voisinage du pylore.



Fig. 93. — Gastrite toxique produite par l'émétique. — Inflammation catarrhale légèrement ulcérative et hémorragique du cul-de-sac droit avec de l'œdème de la muqueuse pylorique du cheval.

Les *alcalis* (chaux, potasse, ammoniaque) absorbés en solution concentrée, l'azotate de soude substitué par erreur au chlorure de sodium, ne produisent, dans la majorité des cas, qu'une inflammation catarrhale intense, presque toujours à l'abri d'une infection secondaire.

Les *acides minéraux* ou organiques (sulfurique, chlorhydrique, azotique, oxalique) sont rarement à la portée des chevaux et n'entrent presque pour rien dans l'étiologie des gastrites toxiques. Ils produisent des escarres, causes d'infections locales et générales.

L'*acide arsénieux* employé trop longtemps pour combattre la pousse ou les affections vermineuses, est une source importante d'inflammations, d'ulcérations gastriques et d'intoxications. Ces gastrites toxiques suivies de lésions aiguës et suraiguës, à caractère hémorragique et ulcératif de la muqueuse stomacale sont *endémiques* autour des établissements où l'on prépare les composés arsenicaux et où les animaux ingèrent et inhalent les poussières arsenicales qui souillent les milieux environnants. Pourtant il est certain qu'on a exagéré considérablement la nocuité de ces poussières.

L'*émétique*, à trop forte dose ou insuffisamment dilué, le *sublimé* et le *calomel*, à faibles doses souvent répétées, la pâte phosphorée (1), sont les principales sources des gastrites toxiques des solipèdes : ces médicaments agissent sur l'estomac, l'intestin comme sur la muqueuse buccale.

Tous ces agents toxiques ont une une action complexe sur la muqueuse digestive ; ils déterminent des lésions par action directe et par élimination ; ils peuvent altérer l'épithélium, corroder les vaisseaux capillaires, diminuer la résistance de la muqueuse et favoriser l'action nocive des nombreux microbes qui végètent normalement dans le tube digestif. Il en est, comme l'*arsenic*, le *phosphore*, les *mercuriaux* qui déterminent des hémorragies, punctiformes, des dégénérescences graisseuses rendant la muqueuse attaquable par les microbes et facilitant ainsi la production d'ulcérations.

Ces poisons produisent les lésions gastriques aussi sûre-

(1) Maury cite un cas d'intoxication par l'ingestion de fourrage contenant des fragments de *pâte phosphorée*, servant à détruire les rats.

ment quand on les injecte sous la peau que lorsqu'on les fait ingérer, preuve évidente que leur effet ne résulte pas d'une action de contact, mais d'une action indirecte par l'intermédiaire de la voie sanguine.

Lésions. — La bouche, le pharynx, l'œsophage, l'intestin qui sont des organes de transit, offrent des traces du passage de la substance toxique; l'estomac, qui est un organe de séjour, est le plus lésé. Ses altérations sont celles d'une gastrite plus ou moins intense ou d'une gastro-entérite hémorragique : elles vont de la *simple inflammation catarrhale à l'escarrification et à la perforation même de l'estomac.*

Le *cardia* et le *cul-de-sac gauche*, protégés par un épithélium épais, sont ordinairement respectés : les lésions sont irrégulièrement réparties dans le cul-de-sac droit et présentent leur maximum d'intensité au niveau du pylore; sa contraction réflexe s'est opposée à la propagation de l'agent caustique. Aux points touchés, la muqueuse est hyperhémiée, ecchymosée, rougeâtre, brunâtre, violacée, et présente des escarres plus ou moins profondes suivant la quantité, la nature et le degré de concentration du toxique ingéré.

L'*acide sulfurique* et l'*azotate d'argent* donnent une escarre noire, l'acide *chlorhydrique*, une gris blanchâtre, l'acide *nitrique* une jaune; les sels de cuivre, verte, les sels d'antimoine, d'un reflet métallique (fig. 100). Avec les alcalis, l'escarrification est rare et d'apparence pulpeuse quand elle se produit.

Les parties mortifiées s'infiltrent, se ramollissent, s'arrachent par lambeaux dans l'empoisonnement par l'émétique, le sublimé; elles se durcissent, se rétractent et se parcheminent quand l'agent toxique est un acide; et dans tous les cas, l'élimination s'opère : c'est le moment où la cicatrisation commence; c'est aussi le moment où l'*infection septique* se produit si le bourgeonnement inflammatoire ne protège pas la surface ulcérée. La *cica-*

trisation est une source de rétractions, de déformations, surtout de rétrécissement pylorique. L'action corrosive



Fig. 100. — Gastrite toxique. — Hémorragies et ulcérations déterminées par l'émétique en poudre chez le cheval.

de certains agents est quelquefois si intense et si profonde que les deux éventualités n'ont pas le temps de se produire : le malade succombe à une *perforation stomacale*. La musculeuse et la séreuse de l'estomac ont été

corrodées comme la muqueuse. Entre l'inflammation catarrhale toxique et la perforation, on peut observer tous les degrés.

Le sublimé, les sels de cuivre ramollissent la muqueuse sans l'escarrifier ; l'arsenic détermine des ecchymoses arrondies, des infiltrations sanguines sous-muqueuses et parfois des escarres plus ou moins profondes à fond lisse.

Ces lésions locales sont souvent accompagnées des lésions toxi-infectieuses générales, ou de lésions toxiques du sang et des parenchymes.

La *septicémie* avec ses altérations sanguines hémorragiques se greffe sur un grand nombre de gastro-entérites toxiques : la plupart des organes présentent des taches pétéchiales et le sang, des altérations septiques.

Ce liquide est épaissi et carbonisé dans l'empoisonnement par les acides, dissous avec les alcalis.

La plupart des poisons qui circulent dans le sang donnent naissance à des exsudations *diphtéritiques* localisées dans le cæcum et le gros côlon : ces altérations résultent d'infections secondaires par le *bacille de la nécrose*.

Dans l'empoisonnement aigu par l'*arsenic* et ses *composés*, tout le tube gastro-intestinal est quelquefois envahi par ces fausses membranes.

Les *follicules clos* et les plaques de Peyer de l'intestin sont surtout hyperhémiés : les éléments épithéliaux des parties malades présentent des granulations graisseuses à leur intérieur ; les divers parenchymes, sont frappés de dégénérescence graisseuse.

Si la dose a été massive, le cadavre se conserve pendant longtemps, en raison des propriétés antiseptiques de l'arsenic qui détruit les germes intestinaux, cause déterminante de la putréfaction.

L'appareil respiratoire est souvent atteint secondairement : la *bronchite* et la *pneumonie* compliquent la gastrite.

Les *intoxications lentes* s'accompagnent de dilatation de l'estomac, de stéatose du foie et des reins.

Les glandes à pepsine sont frappées de dégénérescence : les fibres musculaires lisses de l'intestin sont altérées.

Le *foie* est volumineux, jaune rougeâtre, friable, sans glycogène. Les canaux du *foie* s'obstruent à la suite de la dégénérescence des cellules ; il y a une grande tendance à la cirrhose et à l'ictère. Les *reins* sont jaunes, ramollis, volumineux.

L'épithélium des tubes contournés du rein présente par places, la tuméfaction trouble, la nécrose ou la dégénérescence.

Le *cœur* est friable, les parois vasculaires sont fragiles, d'où épanchement de sang, ecchymoses dans les plèvres, le péricarde, décoloration des muscles.

Symptômes. — Les symptômes varient d'intensité avec la nature, le degré de dilution de l'agent caustique, les conditions de vacuité ou de réplétion de l'estomac au moment de l'ingestion du poison.

Dans les *grandes intoxications*, ils ont une évolution bruyante et rapide et procèdent de tout le tube digestif, du système nerveux et de tous les appareils.

La salivation est abondante : la dysphagie est intense : l'animal se livre fréquemment à de vains efforts de déglutition ; on constate tantôt une soif ardente, tantôt un dégoût profond pour les liquides comme pour les solides ; la région pharyngo-laryngienne est le siège d'une vive douleur ; sa pression est suivie de plaintes ; les coliques sont plus ou moins violentes, mais sans mouvements désordonnés. Le ventre est rétracté, sensible à la pression ; la diarrhée ne tarde pas à se produire : les matières rejetées sont fréquemment sanguinolentes et fétides.

La sécrétion urinaire est tantôt augmentée, tantôt complètement tarie ; mais presque toujours l'animal se campe fréquemment comme s'il éprouvait un grand besoin d'uriner ; l'urine est filante, muqueuse, jaunâtre dans

l'empoisonnement par le nitrate de soude ; albumineuse dans la plupart des cas.

La circulation est profondément troublée ; le pouls petit et précipité ; les conjonctives infiltrées et jaunâtres ; il y a de la stase sanguine, ou exceptionnellement les battements cardiaques sont plus rapides par suite de la paralysie du pneumogastrique ; l'ictère est quelquefois très prononcé, la température très inégalement répartie. les extrémités sont très froides ; la température rectale accuse au contraire de l'hyperthermie ; mais l'hypothermie survient rapidement ; la respiration est précipitée et irrégulière.

L'état général est immédiatement grave ; le facies est altéré, grippé ; on constate de l'anxiété, de l'agitation ; la faiblesse générale fait des progrès très rapides ; la démarche est incertaine, chancelante, souvent la chute est imminente ; il y a de l'hébétude, de la parésie, des tremblements, des crampes, de la paralysie progressive ; rarement quelques phénomènes convulsifs.

Tous ces symptômes se déroulent en peu de temps ; la mort survient dans le collapsus en l'espace de quelques heures ou de trois à quatre jours après l'injection de la substance toxique.

Quand les substances ingérées sont peu corrosives, l'évolution est plus lente ; ces troubles gastro-intestinaux sont moins bruyants ; ce sont les signes d'une *entérite diarrhéique dysentérique* qui deviennent les plus appréciables ; on peut encore constater de l'ictère, de l'albumine, des troubles cardiaques, quelques tremblements avec un amaigrissement progressif suivi d'une grande faiblesse ; la peau devient sèche, le poil terne, cassant ; l'animal meurt souvent au bout d'une à deux semaines dans le marasme, sous l'influence d'une complication septique.

La *guérison* est une terminaison rare.

Diagnostic. — Le diagnostic général est facile, étant donnés les symptômes digestifs et les altérations de la

muqueuse buccale. La détermination exacte des poisons n'est possible qu'à l'analyse chimique.

Traitement. — *Prévenir* l'ingestion des substances dangereuses en choisissant les aliments, en prenant de sages précautions dans l'administration et l'application des médicaments.

Neutraliser ensuite l'action des substances toxiques par l'emploi des antidotes : eau de savon, savon blanc (15 gr.), eau tiède (2 litres), eau de chaux, eau de lessive de soude et de potasse, magnésie calcinée (20 à 50 grammes dans un litre d'eau), eau albumineuse pour les *acides*; acide dilué, vinaigre au 1/10, limonade tartrique (acide tartrique 10, eau 1 000) pour les *alcalis*.

On précipite l'*émétique* par le tanin; l'acide *arsénieux* est rendu insoluble par un persel de fer et la magnésie calcinée; le *cuivre* sera transformé en albuminate de cuivre insoluble.

Dans l'intoxication par le *nitrate de soude*, on administre le café et l'alcool en breuvages et en lavements. Maury a guéri une mule, dont il avait constaté l'intoxication par la pâte phosphorée, à l'aide de boissons émollientes acidulées et de gargarismes de même nature.

Pour combattre les *troubles nerveux*, on emploie les excitants (*éther*, *camphre*), ou les calmants (*opium*), suivant que l'animal est déprimé ou excité. Dans tous les empoisonnements, le lait et l'huile sont des médicaments très utiles qu'il faut toujours employer.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — Les *alcalis* (chaux vive, ammoniaque, lessives, saumure, eau savonneuse), l'*arsenic*, le mercure et leurs composés sont autant d'agents susceptibles de provoquer des gastro-entérites toxiques chez les *bovins*.

Les peintures à base de *plomb* ou de *cuivre* léchées et ingérées par ces animaux sont également nocives.

L'*acide arsenieux* provenant de la combustion de la houille peut se déposer sur les végétaux avoisinant les usines ; l'ingestion de ces plantes détermine chez les ruminants une intoxication arsenicale chronique désignée sous le nom de *maladie des hauts fourneaux*.

A cette série, on peut encore ajouter les azotates de potasse et surtout de soude, constamment mis à la portée des ruminants à l'état d'engrais. Ces agents occasionnent fréquemment des accidents chez les vaches et les moutons (Lenglen) (1) : on a constaté aussi des accidents produits par le sel de cuisine, la nitrobenzine ou essence de mirbane employée dans les teintures, l'acide phénique, le goudron, etc.

Symptômes. — Les intoxications des bovins se traduisent par une *stomatite* intense, une *pharyngite* avec dysphagie complète suivie de coliques sourdes, de ténesme, de diarrhée fétide, hémorragique ou noirâtre ; on constate des tremblements généraux ou locaux, une dyspnée pénible ; l'air expiré est chaud ; le pouls est petit, filant ; les extrémités sont glacées. L'état général est immédiatement inquiétant : l'animal porte la tête basse ; l'œil est trouble et larmoyant ; les muqueuses congestionnées, le dos voussé ; les mictions répétées mais peu abondantes ; la sécrétion lactée est presque immédiatement tarie, les mamelles sont flasques ; les vaches pleines avortent fréquemment.

Les symptômes varient beaucoup, suivant la nature du poison ingéré.

L'*azotate de soude* détermine surtout de l'agitation, des trépignements, des coliques, augmentation de la soif, diarrhée parfois sanguinolente. Ordinairement, les animaux restent couchés ; l'œil est fermé, le pouls est

(1) Lies cite un cas où l'on avait administré 342 grammes de nitrate de soude pour du sulfate de soude ; trois vaches moururent.

Saussol a constaté dix-huit empoisonnements mortels de moutons ayant léché des efflorescences de nitrate de potasse dans la bergerie.

petit, accéléré, les battements du cœur très faibles; les muqueuses sont cyanosées, l'urine est rare et la température considérablement abaissée. La station debout est ordinairement impossible, les animaux sont plongés dans une grande stupeur qui va croissant ; la mort survient bientôt sans convulsions.

Les *arsenicaux* provoquent l'apparition d'une tuméfaction douloureuse de la région abdominale avec signes de paralysie ; le ventre est tendu, légèrement ballonné, sans douleur à la pression.

L'absorption des *mercuriaux* est souvent suivie de troubles respiratoires et d'hémorragies internes.

Le *sel de cuisine* provoque une surexcitation extraordinaire avec battements du flanc; la bouche est brûlante, le pouls est petit, la pupille dilatée; on constate en même temps de la paralysie, l'animal gémit: ses excréments sont liquides, muqueux et sanguinolents; il succombe vingt-quatre à trente-six heures après.

L'*acide phénique* pur excite directement le système nerveux et le centre respiratoire, puis il les paralyse.

Diagnostic. — Assez facile, grâce aux renseignements, aux accidents digestifs et à la stomatite qui ne fait jamais défaut.

Anatomie pathologique. — Toute la muqueuse digestive porte les marques d'une vive inflammation.

Dans les *gastrites toxiques* des ruminants, les ulcérations occupent toujours les parties déclives du rumen, du réseau et de la caillette.

Cet organe est congestionné, ecchymosé, ulcéré ou perforé, quelquefois à demi rempli de sang par une hémorragie en nappe. Les divers poisons produisent des lésions analogues à celles que nous avons décrites chez le *cheval*.

L'*intestin* présente des lésions hémorragiques et ulcéreuses pareilles à celles de la caillette ; mais elles vont en s'atténuant ; elles sont toujours assez marquées au niveau du côlon et du rectum.

Les lésions extra-gastro-intestinales consécutives à l'ingestion de poisons intéressent la bouche, l'œsophage, le rein, le foie, les organes abdominaux, le sang; elles consistent principalement dans des extravasations sanguines, des dégénérescences, une congestion vive des muscles dans les formes aiguës; une pâleur marquée de dégénérescence granulo-graisseuse dans les formes lentes.

Traitement. — Essentiellement variable suivant la nature du poison. Contre les *alcalis*, employer les acides faibles; contre les *caustiques acides* : l'eau de savon, de chaux, la magnésie calcinée; contre les *arsenicaux* : les sels de fer au maximum ou la magnésie calcinée; contre les *composés mercuriaux* : le blanc d'œuf étendu de trois à quatre parties d'eau, qui forme avec les sels de mercure un albuminate insoluble, le sulfate de fer ou l'iodure de potassium.

Quand il y a du *collapsus*, les injections de sérum artificiel, de caféine, les breuvages et les lavements de café alcoolisé, les frictions vives de la peau sont d'un grand secours. Les injections de morphine sont indiquées pour calmer les douleurs.

III. — PORC.

Étiologie et pathogénie. — La *chaux vive* qu'on met dans les étangs pour empoisonner les poissons, les *lessives*, le *sel marin*, les *nitrates de potasse* ou *de soude* qu'on emploie comme engrais, peuvent amener des accidents, soit quand les animaux lèchent les sacs abandonnés dans les cours de la ferme, soit quand ils boivent l'eau dans laquelle on les a lavés.

Les *eaux grasses* provenant du nettoyage d'ustensiles de cuivre provoquent une gastro-entérite toxique.

Les aliments préparés dans des récipients en cuivre, mal étamés, peuvent acquérir des propriété irritantes.

L'*arsenic* qui entre dans les préparations destinées à

empoisonner les rats, l'*émétique* administré à fortes doses peuvent encore la produire.

Symptômes. — Le ptyalisme, la dysphagie, la diarrhée, la dilatation de la pupille sont les symptômes dominants. On observe des vomissements de matières verdâtres dans l'empoisonnement par le *cuivre*, une soif ardente, du ballonnement, une mastication continuelle, du vertige et de la paraplégie dans l'intoxication par le *sel marin*.

Anatomie pathologique. — La muqueuse gastro-intestinale présente des lésions inflammatoires plus ou moins prononcées, suivant la nature de l'agent ingéré. On observe une sécheresse et une infiltration sanguine de l'estomac et de l'intestin dans l'intoxication par le sel marin, des ecchymoses et des ulcérations répandues sur toute l'étendue de la muqueuse intestinale dans l'intoxication par les préparations arsenicales ou émétisées.

Pronostic. — Le pronostic est généralement très grave ; la mort résulte de l'ingestion de la plupart des caustiques.

Traitement. — Il faut chercher à obtenir la précipitation ou l'élimination des poisons ingérés; on administre un acide dilué, surtout du vinaigre, pour combattre l'intoxication par les alcalins; l'hydrate d'oxyde de fer ou simplement l'eau rouillée, l'eau de chaux, l'eau sucrée contre l'arsenic : le tanin contre l'émétique ; il faut administrer ensuite des huileux, des mucilagineux, des narcotiques pour calmer l'irritation du tube digestif.

IV. — CHIEN.

Étiologie. — Les *bouillons* de viande salée, le *phosphore* et surtout les *pâtes phosphorées* que l'on prépare pour la destruction des rats, les eaux de lessive que le *chien* ingère, quand il y est poussé par la soif, peuvent déterminer de la gastro-entérite.

Les *préparations pharmaceutiques* à base de *mercure*, de *plomb*, de *cuivre*, de *zinc*, d'*acide phénique*, de dermatol

utilisées en frictions, provoquent l'inflammation du tube intestinal quand elles sont ingérées. On prétend même qu'une gastro-entérite par intoxication cuprique peut résulter de l'ingestion de pièces de monnaies (Zundel).

Les *solutions* de *sublimé corrosif*, utilisées pour le traitement des plaies, pour le lavage de l'utérus et du vagin après l'avortement ou l'accouchement laborieux, produisent fréquement des accidents mortels.

L'*acide oxalique* détermine quelquefois une intoxication aiguë avec inflammation violente du tube digestif.

L'application répétée de vésicatoires produit rapidement une intoxication cantharidienne avec troubles digestifs, néphrite hémorragique, apoplexie pulmonaire particulièrement chez les chiens dont les reins ont éprouvé de l'atrophie sénile.

Certains médicaments peuvent empoisonner parce qu'ils sont impurs : la glycérine, le sous-nitrate de bismuth peuvent contenir de l'arsenic.



Fig. 101. — Gastrite hémorragique chez un jeune chien.

Anatomie pathologique. — On observe une inflammation plus ou moins intense du tube digestif et parfois une cautérisation irrégulière de la muqueuse. Celle-ci est souvent rouge foncé, épaissie, friable, ecchymosée (fig. 101).

La *région pylorique* est ulcérée ou offre de nombreuses escarres de coloration et de consistance différentes suivant la nature de l'agent caustique. Partout la muqueuse

est fortement plissée, rétractée, formant des mamelons très prononcés (fig. 102). Dans l'intoxication par les sel de cuivre, le cæcum et le côlon sont, avec l'estomac, les organes particulièrement lésés.

Avec les composés plombiques, signalons la pâleur et la rétraction du tube digestif, des rougeurs circonscrites et des ulcérations.

Symptômes. — On constate de la dysphagie, du ptyalisme, des vomissements, de la diarrhée, de la dysenterie ; les animaux font entendre des gémissements ; parfois ils offrent des symptômes rabiformes ; le pouls est petit, filant, l'artère tendue, le cœur accéléré, on observe une grande faiblesse musculaire ; les animaux sont stupéfiés ou dans un état de prostration complet ; la mort survient plus ou moins rapidement, suivant l'activité et la dose de l'agent ingéré. Les invaginations sont fréquentes.

Fig. 102. — Gastrite toxique déterminée par l'acide nitrique au tiers.

Traitement. — Il faut précipiter le corps ingéré et favoriser son élimination en administrant un vomitif, quand

l'absorption du poison est récente, un purgatif quand elle est plus ancienne ; le tanin, le café sont toujours indiqués, ainsi que les préparations mucilagineuses, huileuses et narcotiques.

Les pilules de glace réussissent très bien pour combattre les effets de l'ingestion d'une trop forte dose d'*émétique* ; les sulfureux, le lait, le blanc d'œuf sont indiqués contre les préparations *mercurielles* ; ces agents forment avec le mercure un sulfate de mercure insoluble.

Pour le *phosphore* en particulier, on conseille l'*essence de térébenthine vieille ;* pour *l'arsenic*, l'*hydrate d'oxyde de fer*.

On peut laver l'estomac avec l'eau de Vichy qu'on introduit au moyen du siphon stomacal. On calme la douleur par des injections sous-cutanées de morphine ; le collapsus à l'aide d'injections de sérum artificiel, d'injections d'éther, de caféine.

Il faut supprimer toute alimentation buccale dans les formes *aiguës*, tout traitement énergique est complètement inutile en raison des vomissements, de la douleur, et de la gravité de l'état général ; on n'a quelque chance de réussir que dans les formes atténuées ou chroniques.

V. — VOLAILLES.

Étiologie. — La *lessive*, le *chlorure de sodium*, l'*azotate de soude*, employés comme engrais, contaminent assez souvent l'eau des mares et celle des réservoirs (Lenglen).

L'*arsenic*, le *plomb*, le *cuivre* et ses composés, le *phosphore* (allumettes ou pâtes phosphorées) sont accidentellement des causes d'intoxications des volailles.

Symptômes. — On constate une sorte de stomatite catarrhale, de la diarrhée, des tremblements, des convulsions accidentelles, le plus souvent un véritable état comateux : Le sujet cherche les endroits obscurs et tranquilles ; on le trouve, les plumes hérissées, la tête recroquevillée, l'air endormi ; la mort ne tarde pas à survenir.

Anatomie pathologique. — Dans les cas d'intoxication par le *phosphore*, la crête est décolorée et le jabot distendu par les gaz.

Les organes parenchymateux ont éprouvé la dégénérescence graisseuse; on constate à l'autopsie de la *phosphorescence*; de plus, la chair est bleuâtre, flasque et la graisse huileuse.

La crête est noire; le pourtour du cloaque est souillé de matières diarrhéiques, après l'absorption de *nitrate de soude*. On constate des lésions des voies digestives: le jabot est fortement enflammé et offre parfois aussi des ecchymoses.

Chez les *pigeons*, les glandes du jabot sont le siège d'une vive irritation (Lenglen). L'intestin est hyperhémié et très irrité; le *gésier*, grâce à la constitution résistante de sa membrane interne, est moins éprouvé.

Diagnostic. — Il est difficile pendant la vie de l'animal; les troubles digestifs, peu apparents, ne sont nullement caractéristiques. La marche rapide de la maladie ne laisse pas le temps d'en rechercher la cause. La présence du phosphore dans l'urine se traduit par une augmentation considérable de l'urée, provenant de la décomposition des matières albuminoïdes.

Traitement. — On neutralise les acides, on précipite les bases; mais ce traitement est encore plus théorique que pratique; les animaux ont généralement succombé avant qu'on ait eu le temps d'intervenir et les moyens thérapeutiques préconisés sont généralement inefficaces.

ARTICLE III. — GASTRITE PHLEGMONEUSE.

SOLIPÈDES.

Définition. — La *gastrite phlegmoneuse*, appelée encore *sous-muqueuse*, est caractérisée par la suppuration des couches sous-muqueuses de l'estomac.

Ce type de gastrite est rare.

La littérature vétérinaire n'en compte qu'un petit nombre d'observations, toutes relatives au *cheval*. Les abcès de l'estomac n'ont pas encore été décrits chez les *ruminants*, le *porc*, le *chien*.

Étiologie. — La gastrite phlegmoneuse est une complication des *septicémies* et surtout de la *pyohémie*.

La *gourme*, l'*infection purulente* sont les principales causes de ces abcès ; leur évolution est donc presque toujours *secondaire*. Les abcès résultent sans doute d'embolies microbiennes des artères terminales des parois de l'estomac.

Quand les abcès sont *primitifs*, les germes infectieux pénètrent par une perte de substance existant au niveau de la muqueuse gastrique.

Les *parasites* (œstres et spiroptères) peuvent altérer la muqueuse, et déterminer des abcès quand ils pénètrent entre les différentes membranes de l'estomac.

Les chevaux qui portent des larves de gastrophiles sont plus prédisposés aux maladies infectieuses, car les microbes pathogènes peuvent pénétrer aisément par les nombreuses blessures ou plaies qui résultent de la présence de ces parasites ou qu'ils laissent après leur départ et qui demandent un certain temps pour se cicatriser.

La majorité des cas de gastrite phlegmoneuse se rapportent à des sujets atteints d'infestations *parasitaires*, d'*ulcères* ou de *tumeurs* des parois stomacales.

Ces abcès sont d'ailleurs presque toujours situés dans la zone d'implantation des *œstres*, principalement dans le voisinage du cardia et renferment presque toujours un certain nombre de ces parasites (Schlieppe, Schortmann, etc.).

Anatomie pathologique. — La gastrite phlegmoneuse affecte tantôt la forme diffuse, tantôt la forme circonscrite.

1° Forme diffuse. — Le pus infiltré sous la muqueuse

peut s'étendre en nappes plus ou moins grandes, décoller la muqueuse de la musculeuse ; c'est alors une sorte de phlegmon diffus de l'estomac qui s'ouvre tantôt dans l'estomac, tantôt dans la cavité péritonéale ou soude cet organe au diaphragme, à l'extrémité obtuse de la rate et même à la paroi costale.

Le *péritoine* est enflammé, recouvert de fausses membranes, ou seulement injecté.

L'*estomac* est distendu; ses parois sont épaissies ; la muqueuse est décolorée, grisâtre, perforée d'orifices qui laissent suinter du pus ; les mailles du tissu sous-muqueux sont le siège et le point de départ de toutes les altérations : elles sont remplies d'un tissu gélatiniforme grisâtre, séro-fibrineux et purulent.

2° Forme circonscrite. — La paroi stomacale présente un ou plusieurs abcès nettement délimités ; ils sont tantôt sous-muqueux, tantôt sous-péritonéaux : ils ont le *volume d'une noisette*, d'une noix ; exceptionnellement, ils atteignent le volume du poing ; ils sont solitaires ou multiples.

Les *abcès sous-muqueux* s'ouvrent dans l'estomac par des pertuis multiples constitués par les orifices étroits des conduits fistuleux, ou par une large ouverture ; la cavité stomacale est alors remplie de pus épais, blanc, jaunâtre, rougeâtre ou sanguinolent, quand il y a eu ulcération vasculaire et hématémèse.

L'effraction déterminée par le pus peut se compliquer de la déchirure de la grande courbure de l'estomac.

Les *abcès sous-péritonéaux* sont une cause de *péritonite* localisée caractérisée par des adhérences multiples ou d'une *péritonite généralisée* quand le pus s'épanche dans la cavité abdominale.

Diverses observations témoignent de la possibilité de cette complication qui est heureusement rare et presque toujours liée au développement d'abcès dans le sac droit, non loin du pylore.

Exceptionnellement, la face externe de l'estomac présente une tumeur phlegmoneuse composée de plusieurs poches pleines de pus noirâtre et fétide (Howel).

Symptômes. — Les symptômes des gastrites phlegmoneuses sont ceux des gastrites aiguës avec exagération de la fièvre, de la douleur, de la prostration et de tous les symptômes généraux, toujours prédominants.

Les *troubles digestifs* ressemblent à ceux des gastrites infectieuses : la langue est très chargée, sèche, la soif vive, l'inappétence absolue ; la région gastrique est le siège d'une sensibilité anormale ou d'une douleur vive, les sujets présentent des coliques (Serg) ; ils font des efforts de vomissement et rejettent quelquefois une quantité notable de pus ou de sang mélangé aux aliments (Hudson, Franze) ; ils offrent souvent tous les signes de la rupture de l'estomac.

L'*évolution* de ces abcès internes est toujours accompagnée de grandes oscillations dans la *fièvre*, quelquefois du rejet de matières fécales foncées ou noirâtres témoignant d'une hémorragie de la muqueuse digestive.

L'animal est constamment menacé de mourir d'une *péritonite* par perforation. Cette complication se produit chaque fois qu'il y a déchirure de l'estomac ; il peut succomber à une *infection septique* secondaire ; il peut mourir du *tétanos*.

Des chevaux affectés d'abcès de l'estomac sont morts du *tétanos* ; il est d'autant plus légitime de penser que le bacille du tétanos a infecté l'organisme par cette voie que le tube digestif des herbivores est son habitat fréquent.

Quand l'animal échappe à toutes les complications qui le menacent, il meurt d'auto-intoxication avec ictère, et de *cachexie*, quand la maigreur a atteint ses limites extrêmes.

Diagnostic. — La gastrite phlegmoneuse est impossible à diagnostiquer : c'est une surprise d'autopsie. On ne peut

que reconstituer les manifestations cliniques qui découlent des lésions qu'on a sous les yeux.

Traitement. — Le traitement est inutile en raison de son inefficacité. Quand l'évolution des abcès est achevée, on peut tout au plus chercher à désinfecter l'estomac à l'aide de cachets de salol, de naphtol, de benzonaphtol, de naphtaline dont on peut renouveler l'administration dans la journée et la prolonger pendant longtemps en raison du peu de toxicité de ces médicaments. Dès qu'on voit l'animal dépérir, il faut lui donner les aliments les plus assimilables et augmenter sa puissance d'assimilation. Nous recommandons l'administration journalière de l'électuaire suivant :

Pepsine	2	grammes.
Acide lactique	10	—
Poudre de quinquina	60	—
— de gentiane	100	—
— de noix vomique	10	—
Miel	Q. S.	

ARTICLE IV. — GASTRITES ULCÉREUSES

Définition. — Les *gastrites ulcéreuses* sont essentiellement caractérisées par des pertes de substance d'étendues et de profondeurs très variables, dont la physionomie est toujours la même, quelle que soit la cause provocatrice.

Ces lésions consistent dans des *érosions* ou dans des *ulcérations*.

1° Les ÉROSIONS sont des altérations superficielles qui affectent tantôt la forme hémorragique, tantôt la forme ponctuée ; elles ne dépassent pas les couches superficielles de la muqueuse ; mais elles sont *susceptibles* de se convertir en ulcérations.

2° Les ULCÉRATIONS ont des dimensions plus considérables ; elles sont plus fréquentes dans les processus lents que dans les processus aigus ou subaigus ; elles semblent dues à la fusion de nombreuses érosions avec lesquelles

elles coïncident souvent ; elles sont tantôt bornées à la musculeuse de la muqueuse (*ulcérations simples*) ou dépassent les limites de la muqueuse, perforant la musculeuse de la muqueuse et creusant plus ou moins profondément en dessous (*ulcérations vraies*).

Les *ulcérations simples* affectent les formes les plus variées ; elles ont des bords irréguliers, déchiquetés, un fond lisse et rose, ou irrégulier et raboteux à tissu un peu mou, rougeâtre ou noirâtre. Ces lésions peuvent se réparer ; elles sont suivies d'une cicatrice blanche ou pigmentée, fibreuse, rétractile et déterminant ainsi le froncement radié de la muqueuse périphérique.

Les *ulcérations vraies* comprennent suivant la terminologie de la médecine humaine : l'exulcération simple et les ulcérations profondes.

L'*exulcération* simple est circulaire, elliptique ou même étoilée, parfois très petite ; elle occupe d'autres fois une assez large étendue variant d'une pièce de 50 centimes à une pièce de 5 francs. Elle peut siéger dans toutes les régions de l'estomac ; elle est en général unique.

Les bords qui ne sont ni décollés, ni épaissis, tranchent sur les parties environnantes. Elle est à fleur de muqueuse, parfois il faut déplisser celle-ci pour la bien voir ; elle est si peu profonde qu'elle passerait inaperçue sans un examen attentif. Cette exulcération diffère donc totalement de l'*ulcère rond* ; elle n'en a ni les bords surélevés et indurés, ni les parois épaissies et creusées en entonnoir, ni le fond excavé. L'examen microscopique démontre que l'ulcération est due à la disparition de la tunique muqueuse de l'estomac et de sa *muscularis mucosæ*. Souvent, il est possible de distinguer à l'œil nu ou au microscope, dans la sous-muqueuse, l'artériole béante, cause d'une hémorragie parfois mortelle.

Les *ulcérations profondes* sont isolées ou mélangées aux formes précédentes, et consistent dans des pertes de substance qui creusent toutes les tuniques de la paroi gastrique

jusques et y compris le péritoine, entamant des vaisseaux importants et amenant des péritonites par perforation.

Pathogénie. — Quand on suit expérimentalement le développement des ulcérations, on constate une vaso-dilatation générale excessive dans les parois de l'estomac suivie fréquemment de suffusions sanguines, puis une nécrose du tissu muqueux commençant par la surface des glandes : la portion nécrosée en bloc est amorphe et ne fixe plus la matière colorante ; la coloration reparait à la périphérie avec l'organisation.

Cette nécrose procède par îlots semés au hasard ; on peut la voir apparaître dans toutes les régions et avec tous les degrés de profondeur, seule ou accompagnée d'hémorragies interstitielles avec des thromboses *hyalines* dans les petits vaisseaux.

L'*ulcération* attaque les tissus sains comme les tissus infiltrés de globules rouges ou atteints d'un infarctus ; on a une ulcération petite ou large, superficielle ou profonde suivant l'importance de la nécrose. Autour des parties nécrosées, on observe bientôt de la stase lymphatique, de l'infiltration embryonnaire des travées conjonctives avec un bourgeonnement vasculaire : c'est la réparation qui commence ; la cicatrisation s'opère quand les altérations ne sont pas trop profondes.

Le processus qui préside à la formation des ulcères ne paraît pas être le même dans tous les cas.

A cet égard, les opinions émises peuvent être groupées sous trois chefs :

1° *L'ulcération se forme de la surface à la profondeur* par la destruction lente de la muqueuse. C'est par ce mécanisme que naissent et s'accroissent les ulcérations dues aux poisons corrosifs.

2° *L'ulcération résulte d'un processus inflammatoire.* — Les amas lymphatiques qui existent normalement dans la muqueuse selon les uns ou qui s'y développent à la suite d'un travail inflammatoire selon les autres, subissent la

dégénérescence granulo-graisseuse et se convertissent en petits *abcès miliaires* qui, en grandissant, atteignent la surface de la muqueuse et s'ouvrent dans la cavité stomacale, laissant place à une érosion de dimensions et de profondeurs variables.

3° *L'ulcération est due à un processus congestif ou hémorragique.* — Cette manière de voir, invoquée d'abord pour expliquer la production des érosions hémorragiques, a été appliquée depuis à toutes les variétés de pertes de substance de la muqueuse gastrique. Elle est justifiée par des faits expérimentaux comme par des faits cliniques. Les altérations, irritations et sections *cérébrales*, sont fréquemment suivies d'hémorragies et d'ulcérations stomacales.

Le *système nerveux* qui préside aux manifestations congestives et hémorragiques de la paroi stomacale, entre généralement en jeu sous l'influence d'un agent *toxi-infectieux* charrié par le sang qui préside à la destruction de la muqueuse : les toxines du *staphylocoque*, la toxine du *bacterium coli*, etc., produisent expérimentalement des ulcérations stomacales.

Le *chien*, le *bœuf* et les *solipèdes* sont les animaux qui présentent le plus souvent des ulcérations stomacales. Ces lésions sont souvent diffuses, répandues au sommet des plis, comme on le constate à la suite d'inflammations catarrhales très intenses; la *gastrite* présente alors une physionomie ULCÉREUSE.

Parfois les ulcérations sont localisées à la zone du tube digestif qui se trouve en contact avec le suc gastrique acide (*sac droit de l'estomac* et *première portion du duodénum*) (fig. 103).

L'ulcère simple ou multiple, arrondi ou ovalaire, tend à détruire les parois de l'estomac ; il creuse en profondeur en commençant par la muqueuse : on le désigne sous le nom d'*ulcère rond*, d'*ulcère perforant* ou encore d'*ulcère peptique*, parce qu'on l'attribue à l'autodigestion.

Normalement, ce phénomène est évité par la résistance



Fig. 103. — Ulcérations symétriques de l'orifice pylorique chez un chien de huit ans. *u*, siège des ulcérations.

de l'épithélium stomacal et l'alcalinité du sang qui traverse abondamment la muqueuse gastrique. Survienne une

hémorragie superficielle ou une infiltration ecchymotique, la portion privée de circulation se comporte comme un tissu nécrosé et l'évolution d'un ulcère commence ; une hémorragie se produit quand un vaisseau est rongé.

On constate quelquefois au centre de l'ulcère la section transversale d'une artère incomplètement obturée par un bouchon de sang coagulé.

Il convient d'étudier la gastrite ulcéreuse chez les diverses espèces animales.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La gastrite ulcéreuse des *solipèdes* a rarement une origine cavitaire si l'on en excepte les ulcérations déterminées par les agents *mordants* ou *corrosifs*.

Des ulcérations variées peuvent en effet succéder à l'*ingestion de substances irritantes ou caustiques* telles que l'*émétique* et l'*acide arsénieux*.

Les acides sulfurique, chlorhydrique et les alcalis, comme l'*ammoniaque* et la *potasse*, peuvent déterminer l'ulcération du sommet des plis. Ces substances corrosives peuvent même atteindre le sang des veines stomacales transformé en une masse noire, dure, qui rend les vaisseaux plus apparents.

Une action analogue se manifeste chez les animaux affectés d'hyperchlorhydrie avec exagération de la sécrétion gastrique. Il se produit une véritable auto-digestion quand la muqueuse devient incapable de se défendre. L'*action corrosive* de l'acide en excès dans le suc gastrique ne peut s'exercer en effet que sur une muqueuse affaiblie par une intoxication ou une infection générale.

Les *intoxications générales* ont une action prépondérante dans ces destructions nécrosantes de la muqueuse stomacale. La plupart des maladies infectieuses agissent comme les intoxications : elles altèrent les vaisseaux, produisent des

hémorragies, font fléchir les résistances de la muqueuse digestive et favorisent les infections secondaires.

Des *infections générales* indéterminées ou des *toxi-infections alimentaires* peuvent déterminer un empoisonnement général suivi d'arrêt des microbes emboliques et de toxines dans les vaisseaux de la muqueuse gastrique qui s'ulcère par ce mécanisme en maints endroits. Ces gastrites ulcéreuses primitives sont les plus rares.

Ces affections sont généralement *secondaires* : toutes les maladies infectieuses leur donnent naissance. La *septicémie des nouveau-nés* et ses diverses manifestations comme la *polyarthrite pyohémique*, est une cause importante de gastrite ulcéreuse du *poulain*.

La *gourme* et l'*anasarque* revendiquent plus tard une part très importante des gastrites ulcéreuses signalées chez les chevaux de quatre à cinq ans.

La *fièvre typhoïde* est à son tour fréquemment accompagnée d'ulcérations gastriques.

Les *pneumonies infectieuses* et toutes les affections du sang peuvent déverser des toxines et des microbes dans les parois stomacales et amener la nécrose des parties superficielles. Il n'y a aucune spécificité dans ces ulcérations ; staphylocoques, streptocoques, colibacilles, bactéries ovoïdes, etc., tous y participent ou peuvent y participer en altérant le sang et les vaisseaux.

Les *troubles circulatoires* (*thromboses, stases veineuses*) déterminent la formation d'ulcères dans les parties dépourvues de sang ; les nécroses qui se produisent dans ces cas affectent une disposition circulaire correspondant au territoire vasculaire obstrué.

Les *tumeurs de l'estomac* (*sarcomes*, *épithéliomes*) peuvent engendrer des ulcérations étendues et profondes ; le tissu de la tumeur subit l'action du suc gastrique et se laisse digérer.

Les *spiroptères* et surtout le *Gastrophilus equi* déterminent des érosions de la muqueuse gastrique que nous étudierons plus loin.

Anatomie pathologique. — On peut constater dans le sac

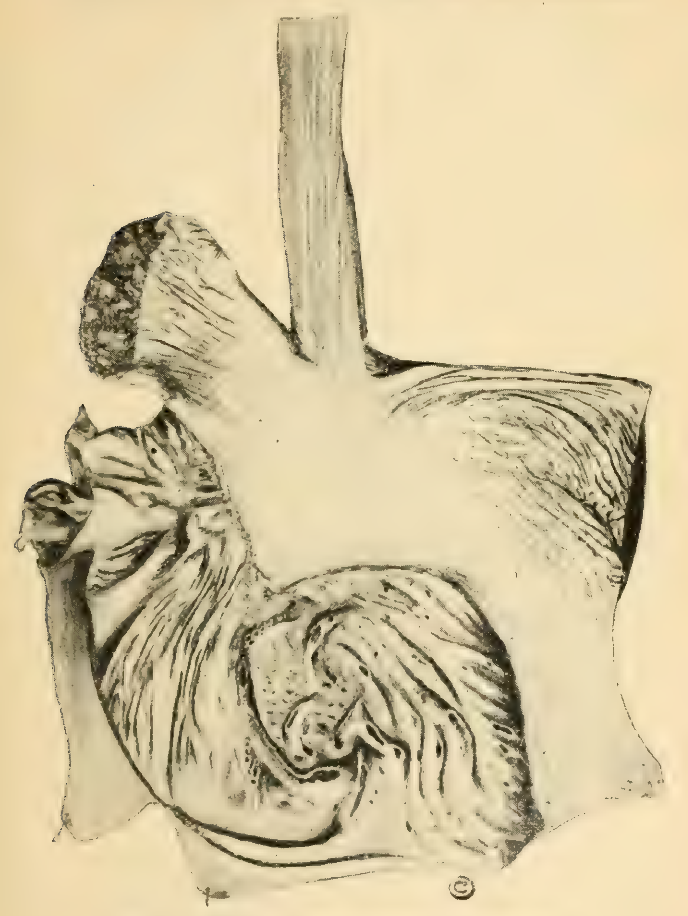


Fig. 104. — Ulcérations gastriques de cause indéterminée.

droit de l'estomac des *solipèdes* des *érosions catarrhales*

nombreuses, de la dimension d'une tête d'épingle ou d'un pois à bords irréguliers, déchiquetés et situés au sommet des plis et des *ulcères ronds* occupant le fond des plis, principalement le voisinage du pylore. Ces ulcérations ont des dimensions qui varient depuis celles d'une pièce de cinquante centimes (Gilis) jusqu'à celles d'une pièce de deux francs (1).

Leur fond est souvent hémorragique; il renferme du sang coagulé, digéré ou en voie de destruction; certains ulcères ont un sommet ombiliqué (Joyeux) comme les pustules de vaccine et comme les plaques charbonneuses de l'homme (2). Ces lésions sont accompagnées d'éraflures ponctuées et de sugillations sanguines (fig. 104).

Des ulcérations peuvent se développer au cardia à la suite de néoplasmes (épithéliomes, carcinomes) de cette région.

Tous les ulcères, quelle que soit leur origine, peuvent aboutir à la *perforation de l'estomac* et à la production de *péritonites septiques*. Ces accidents sont rares chez les solipèdes. Chez ces animaux, les ulcérations se cicatrisent souvent et donnent naissance à un tissu de sclérose épais, hypertrophié, pigmenté, qui résiste à l'action des sucs digestifs.

Symptômes. — Les symptômes rappellent ceux de la *gastrite*, qui coexiste le plus souvent avec l'*ulcère* (3). Les signes qui dominent sont l'expression de l'insuffisance de la nutrition. On observe de l'inappétence, une soif inextinguible (Desoubry) (4), de la constipation ou de la diarrhée; des spumosités mousseuses s'écoulent fréquemment par l'anus; l'animal présente une faiblesse générale, avec amaigrissement, état cachectique.

(1) Ciattoni, *Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1900.

(2) Joyeux, *Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1904.

(3) Siedamgrotzky, *Sachs. Jahresber.*, 1875-78, Munich. — *Ibid.*, 1876. — Weiskopf, *Adam's Wochenschr.*, 1882.

(4) Desoubry, *Société centrale vétér.*, 1903.

Les *digestions* sont pénibles ; chaque repas est suivi de *coliques*, et, dans quelques rares cas, on observe de l'*hématémèse* [Clichy (1), Widmer, Qualitsch], presque toujours due à la déchirure d'une artère comprise dans le tissu nécrosé.

La maladie évolue lentement ; le plus souvent l'animal meurt dans le *marasme* par *hémorragie* ou par *péritonite*.

Diagnostic. — Le diagnostic est ordinairement impossible ; l'affection est confondue avec la *gastro-entérite*.

Cette confusion n'a pas d'inconvénients ; les troubles provoqués et le traitement étant à peu près les mêmes.

Traitement. — Il faut soulager la douleur stomacale, dès qu'on peut la soupçonner.

Commencer par épargner aux animaux l'action irritante exercée par les aliments grossiers sur les ulcères en leur donnant des *aliments facilement digestibles* : barbotages de farine ou de son, grains cuits. Le benzonaphtol, le crésyl, la naphtaline sont indiqués pour désinfecter l'estomac et hâter la cicatrisation des ulcères. Le bicarbonate de soude convient comme cholagogue et comme neutralisant de l'acide gastrique ; la craie préparée, la magnésie calcinée à la dose de 5 grammes sont indiquées comme absorbants des gaz.

S'il y a *hématémèse*, on administre 3 grammes d'extrait d'opium pour maintenir l'estomac immobile et l'on pratique des injections hypodermiques de la solution suivante :

Ergotinine	5 à 8 centigr.
Acide lactique	0 gr. 10
Eau distillée	5 grammes.
Eau de laurier-cerise	10 —

pour déterminer la constriction des vaisseaux et arrêter l'hémorragie.

(1) Clichy, *Recueil de méd. vét.*, 1831, p. 528. — Widmer, *Revue vét.*, 1892. — Qualitsch, *Berliner thierarztl. Wochenschr.*, 1891, p. 51.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — Les *ulcérations* de l'estomac s'observent chez les *veaux* comme chez les animaux adultes.

On envisage aujourd'hui ces altérations comme le résultat d'un excès de sécrétion. L'examen du suc gastrique chez l'*homme* montre que l'ulcère s'accompagne d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion. C'est une sorte de phénomène *d'auto-digestion* qui s'opère : elle préside à l'extension de l'ulcère comme à sa naissance. Mais assurément le trouble sécrétoire *hyperchlorhydrique* ne suffit pas pour produire cette lésion ; car il n'y a qu'un petit nombre d'hyperchlorhydriques qui soient ulcéreux.

D'autres influences affaiblissent la vitalité de la muqueuse et permettent au suc gastrique hyperacide d'exercer son action corrosive sur la muqueuse et d'empêcher la cicatrisation de toute perte de substance. C'est le propre de toutes les *maladies infectieuses* de préparer le développement de ces altérations secondaires.

Les ulcérations de la *caillette* sont presque toujours intimement liées à des maladies microbiennes qui produisent des lésions vasculaires, capillaires, veineuses ou artérielles de la paroi gastrique.

La *peste bovine*, le *coryza gangreneux*, la *fièvre aphteuse* sont souvent suivis d'érosions et d'ulcérations multiples localisées au sommet des plis, ou dans les parties lisses.

La *péripneumonie contagieuse* peut revendiquer certaines ulcérations de la *caillette* analogues à celles de la peste bovine et qui sont très nombreuses au voisinage du duodénum et du pylore (Contamine et Dèle). Parfois c'est à la suite du vêlage que des ulcères perforants effectuent leur évolution (Legourd) (1).

(1) Legourd, *Progrès vétérinaire*, 1901, p. 488.

La *phlébite* du cordon *ombilical* et les diverses formes d'infections qui se produisent par cette voie expliquent la fréquence relative des ulcérations de la caillette signalées chez les *veaux* (Ostertag, Gallier, Bédel, etc.).

Les ulcérations consécutives aux *intoxications* médicamenteuses, aux *corps étrangers*, etc., n'ont ici qu'une importance secondaire. (Voy. *Gastrites toxiques*).

Les *plaies* de la muqueuse gastrique se cicatrisent sans difficulté quand il n'y a ni trouble sécrétoire, ni infection générale.

Les *troubles circulatoires* (stases, thromboses, embolies), procédant d'affections cardiaques, peuvent aboutir au même résultat.

Les *tumeurs de la caillette* et du *pylore* se compliquent souvent de thromboses, d'hémorragies et d'ulcérations consécutives.

Anatomie pathologique. — La caillette peut présenter simultanément des érosions, des ulcérations disséminées, aiguës, profondes ou perforantes, des ulcères chroniques répondant à l'ulcère rond de l'homme.

Les ÉROSIONS ont la physionomie d'égratignures; elles sont rangées en séries dans les parties enfoncées de la muqueuse et principalement au sommet des plis.

Brunes ou noires, elles sont lisses et se continuent par une transition insensible avec le tissu du voisinage.

L'épithélium, nécrosé à la suite d'une inflammation intense, est digéré, puis la réparation s'effectue sans cicatrice; la sécrétion gastrique demeure normale; on ne constate ni hémorragie, ni suppuration stomacale et l'infection septique est évitée.

Les érosions se convertissent en ulcérations quand il y a dyspepsie, troubles sécrétoires, infection secondaire ou persistance de la cause provocatrice.

Les ULCÉRATIONS aiguës occupent la place des érosions; elles consistent dans des plaies de forme arrondie ou

elliptique, plus ou moins disséminées suivant la cause qui leur a donné naissance.

Les bords des ulcères sont lisses, leur fond granuleux et rougeâtre, leur profondeur est variable; ils s'étendent peu à peu en tous sens, se rapprochent et se confondent même avec l'*ulcère perforant* ou *rond*, qui ne peut être considéré comme une lésion spéciale, car il peut dériver des érosions, des ulcérations catarrhales ou débuter primitivement sous cette forme.

L'ulcère *chronique*, connu sous le nom d'*ulcère rond*, est caractérisé par ses bords et sa base.

Ses bords sont épais, arrondis, non taillés et disposés en bourrelet saillant.

Parfois, ils présentent des bords plissés, épais, rayonnés et une grande profondeur comme l'ulcère perforant.

Le *fond* de l'ulcère est grisâtre ; il a quelquefois la forme d'un entonnoir obtus ; il est formé par les diverses tuniques mises à nu, par le péritoine épaissi ou par un organe voisin; il est couvert de coagulums foncés, décolorés ou de particules jaunâtres avec ou sans gouttelettes muco-purulentes. Parfois le fond est grisâtre, visqueux, d'apparence graisseuse ou rouge, ardoisé ; il est lisse, granuleux ou frangé.

On peut y rencontrer des particules *alimentaires*, des *poils*, du *gravier*, pénétrant également sous la muqueuse qui surplombe l'ulcération.

Cette altération destructive est accompagnée d'une infiltration qui se traduit extérieurement par des taches ardoisées, transparentes, visibles à travers la séreuse ; un *exsudat fibrineux* soude intimement la séreuse à la musculeuse.

La *perforation* est quelquefois complète ; le contenu stomacal déversé dans la cavité abdominale y a provoqué une *péritonite purulente* et *septique* (1) ; la *caillette* est

(1) Gallier, *Société centrale vétér.*, 1901, p. 229.

quelquefois soudée aux organes environnants (*foie et rate*) (Kohlhepp) : il peut y avoir *hémorragie intense* (Moussu) (1) par destruction d'une artère.

Les *dimensions* d'un ulcère sont celles d'une pièce de cinquante centimes, de deux francs ou même de cinq francs.

L'*ulcère chronique* le plus étendu siège habituellement dans la région pylorique : il peut présenter cinq centimètres de diamètre (Kohlhepp).

Il est souvent solitaire ou on n'en compte qu'un petit nombre, sept à huit tout au plus, tandis que les ulcères aigus sont souvent très nombreux.

Leur *évolution* est lente, subaiguë, avec des rémissions et des exacerbations, mais ils n'interrompent presque jamais leur cours.

Leur cicatrisation peut se produire : mais elle est exceptionnelle et souvent incomplète : elle ne s'opère que par les bords, tandis que le fond dénudé persiste.

Histologiquement, l'ulcère se montre recouvert d'une couche mince et finement granuleuse, il est caractérisé par la section nette des tuniques de l'estomac : la muqueuse s'arrête net au niveau de la perte de substance et la surplombe. L'épithélium de surface y est conservé jusqu'à une petite distance du bord : les *glandes* sont coupées nettement, plus ou moins loin de leur orifice et beaucoup s'ouvrent au niveau de la perte de substance.

Le tissu interstitiel de la muqueuse est gonflé, infiltré de globules rouges et de noyaux embryonnaires.

Les *culs-de-sac glandulaires* sont gonflés, irréguliers, remplis de débris hématiques et de granulations ; les tubes glandulaires ne sont envahis par les éléments embryonnaires que dans une faible étendue.

La sous-muqueuse est œdématiée : les fibres des tuniques

(1) Moussu, *Société centrale vétér.*, 1903.

musculaires sont dissociées; les vaisseaux sont frappés d'endartérite; leurs parois sont épaissies et prolifé-rantes.

Symptômes. — Les symptômes de la *gastrite ulcéreuse* ne diffèrent de ceux des autres gastrites que par leur intensité et leur persistance.

L'*appétit* est tantôt conservé, tantôt diminué ou supprimé; la rumination est irrégulière.

L'arrivée de matières alimentaires sur la surface ulcérée et l'excitation déterminée par le suc gastrique produisent des troubles réflexes et de la contracture du sphincter pylorique, d'où résulte une sorte d'intolérance alimentaire de la caillette.

Les matières ingérées stationnent et s'accumulent dans les premiers réservoirs digestifs; on constate des signes d'*indigestion* avec *tympanite* modérée après chaque repas et disparaissant graduellement.

L'intestin se ressent de l'intolérance de la caillette pour les aliments ingérés et ruminés; on observe une *constipation* intense alternant quelquefois avec de la diarrhée; les matières fécales sont dures, coiffées, marronnées; puis elles deviennent plus ou moins molles, colorées en noir quand il y a hémorragie stomacale.

La *gastrorragie* est le symptôme le plus caractéristique des ulcérations stomacales; mais ce signe est extrêmement rare; le sang qui s'écoule dans la cavité stomacale peut être vomi; il est ordinairement rejeté avec les matières fécales après avoir subi l'action des sucs digestifs et pris une coloration *noire* analogue à celle de la *suie* ou du *goudron*.

L'animal s'affaiblit progressivement; il est frappé de *paraplégie*, de faiblesse et est bientôt dans l'impossibilité de se relever; il maigrit considérablement et meurt dans le marasme.

L'évolution de la gastrite ulcéreuse est quelquefois très rapide; les *veaux* notamment succombent promptement;

elle peut être brusquement interrompue par la perforation stomacale.

Diagnostic. — Le diagnostic de la gastrite ulcéreuse est impossible tant qu'il n'y a pas eu d'hémorragie stomacale et que le sang digéré n'a pas été rejeté au dehors avec une coloration noire caractéristique.

D'après Rasmussen, il faut chez les *veaux* songer à l'ulcération gastrique quand, pendant ou après le transport, ils deviennent subitement agités, se couchent, se lèvent et gisent bientôt sur le sol en manifestant un abattement extrême.

Pronostic. — Le pronostic est subordonné au diagnostic; il est toujours des plus sombres quand l'existence des ulcérations est établie; les animaux peuvent succomber à tout instant à la perforation : ils n'ont presque aucune chance de guérir : la cicatrisation demeure généralement imparfaite.

Traitement. — Il faut s'efforcer de combattre tous les symptômes graves, notamment les hémorragies et l'intolérance gastrique ; le traitement doit être d'autant plus sévère que les symptômes sont plus aigus et plus bruyants. Il est utile de supprimer momentanément aliments, boissons et même médicaments; on met les animaux à la diète complète et au repos absolu.

Les injections de sérum artificiel à 7 p. 1 000, d'ergotine, les lavements d'eau salée chaude à 10 p. 1 000 sont indiqués quand des hémorragies viennent de se produire. Dès que les symptômes sont moins graves, le traitement doit être moins rigoureux. Les breuvages alimentaires, les barbotages, les aliments cuits, les tisanes émollientes, les farineux, le lait sont indiqués: ils combattent l'affaiblissement des forces et préviennent toute irritation nouvelle des surfaces ulcéreuses.

Si le pouls est faible et intermittent, on pratique des injections de caféine ou d'huile camphrée.

On peut recourir aux compresses humides, à la vessie de

glace, ou même aux révulsifs dans la région de la caillette pour prévenir le retour des hémorragies.

Il faut instituer ensuite une *médication cicatrisante*; elle doit être alcaline pour neutraliser les effets de l'hyperchlorhydrie : elle doit être astringente pour activer la réparation des ulcères et prévenir leur extension. Le bicarbonate de soude, à la dose de 25 grammes par jour, administré par fractions de 4 à 5 grammes; la craie, le sel de Carlsbad à la dose de 30 à 50 grammes par jour; le sous-nitrate de bismuth à la dose de 15 à 25 grammes par jour, donnent d'excellents résultats dans les formes douloureuses et hémorragiques. Ces agents sont en même temps les meilleurs calmants des douleurs gastriques. Le sulfate de soude doit être employé de préférence pour combattre la constipation, qui vient quelquefois s'ajouter aux manifestations de l'ulcère gastrique.

Les antiseptiques (naphtaline, naphtol, benzonaphtol, crésyl) sont indiqués pour opérer la désinfection de l'estomac et faciliter la cicatrisation des ulcères. Faire prendre l'électuaire suivant qui agit comme excitant, antiseptique et purgatif léger :

Follicules de séné en poudre (passés à l'alcool)	ãã 60	grammes.
Soufre sublimé		
Fenouil en poudre	ãã 30	—
Anis étoilé		
Crème de tartre pulvérisée	20	—
Poudre de réglisse	80	—
Mélasse	250	—

Le mélange suivant peut aussi être administré pendant quatre ou cinq jours :

Sulfate de soude	150	grammes.
Sel de Seignette	20	—
Crème de tartre	20	—

III. — CHIEN ET CHAT.

Étiologie. — Les ulcérations stomacales sont fréquentes chez ces animaux.

La maladie du jeune âge détermine souvent des *éro-*



Fig. 105. — Ulcération déterminée par l'arsenic (Photographie Cadéac).

sions et des *ulcérations catarrhales* sur le sommet des plis ;

la *gastrite catarrhale* prolongée peut également déterminer ces lésions.

On les voit succéder à l'ingestion de *corps étrangers* rugueux, de substances *corrosives ou toxiques* comme l'*arsenic* (fig. 105), les *mercuriaux*, le *tartre stibié*.

Les *brulures* étendues sont quelquefois suivies d'ulcérations de l'estomac et du duodénum chez le *chien* et le *chat*.

Les *lésions nerveuses* qui consistent dans l'altération de la moelle dorsale, des tubercules quadrijumeaux, ou dans la faradisation du pneumogastrique, sont capables d'entraîner la production d'ulcérations de l'estomac.

Les *Spiroptera sanguinolenta* y engendrent de petites tumeurs qui suppurent et s'ulcèrent.

Les *troubles circulatoires* (stases, thromboses, embolies) peuvent altérer ou supprimer la nutrition d'une portion de la muqueuse stomacale (1).

Nous avons rencontré plusieurs fois des ulcérations profondes, isolées (*ulcère rond*) chez des chiens adultes ou vieux, sans pouvoir en préciser la cause.

Ces altérations sont probablement déterminées par une artérite toxi-infectieuse. Enriquez et Hallion ont réalisé expérimentalement l'ulcère gastrique par des injections sous-cutanées de toxine diphtéritique.

Dans le domaine expérimental, on a réussi à déterminer des ulcérations gastriques par l'injection intravasculaire de pus (Panum et Lebert), par l'injection péritonéale de staphylocoques (Letulle), par l'injection péritonéale et stomacale d'un bacille rencontré dans quelques cas de dysenterie de l'*homme*. Les ulcères peptiques du *chien* ne sont pas très rares.

Parfois l'ulcération de l'estomac résulte de la rupture de tumeurs anévrysmales dans cet organe (Vogel).

Les *traumatismes* d'origine interne déterminés par des

(1) Chez le *porc*, on a signalé aussi l'existence de la gastrite ulcéreuse dans le cas d'insuffisance de la tricuspide (Oppermann).

corps étrangers ne sont pas suivis d'ulcères; les excisions



Fig. 106. — Ulcérations symétriques *u, u*, de l'orifice pylorique chez un chien de huit ans.

de la muqueuse se cicatrisent sans laisser subsister la moindre ulcération.

Dès lors, il est légitime de considérer toutes les causes qui précèdent comme prédisposantes. Les ulcérations chroniques sont préparées par elles et déterminées par l'auto-digestion de la muqueuse. L'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion de suc gastrique rendent la muqueuse stomacale essentiellement vulnérable. Dès qu'une cause générale ou locale a diminué sa vitalité, elle est digérée. Et il est clair que les troubles vasculaires, les infections et les intoxications ne peuvent manquer d'affaiblir la vitalité des tissus : le suc gastrique fait le reste.

On peut invoquer comme preuve de sa nocivité l'absence de ces ulcérations dans les parties qui ne sont presque pas exposées à l'action de ce produit de sécrétion, comme le sac gauche de l'estomac du *cheval*.

Anatomie pathologique. — Les lésions ulcératives s'observent surtout dans le sac droit, au niveau des plis formés par la muqueuse épaissie ; elles sont encore plus nombreuses au voisinage du *pylore* et à l'origine du *duodénum* (fig. 106). On rencontre souvent, à ce niveau, deux ulcères symétriques, des dimensions d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc, représentant absolument l'ulcère rond de l'homme ; leur fond est grenu, rougeâtre, hémorragique, quand l'ulcération est suivie de *perforation*.

Symptômes. — Les symptômes qui en découlent sont ceux d'une *gastrite intense* : l'animal est triste, abattu ; il recherche pour se coucher les endroits frais ; il s'étire fortement en se levant et refuse tous les aliments.

Du reste, on constate généralement une véritable intolérance pour tout ce que l'animal ingère : les nausées se manifestent souvent dès que l'animal fait le moindre mouvement ; l'animal rejette quelques aliments non digérés ou des matières glaireuses striées de sang. Ces symptômes présentent des périodes d'*exacerbation* et des périodes de *rémission*. L'animal redevient plus malade chaque fois qu'il a ingéré un repas plus abondant ; il peut se produire de l'*hématémèse* : mais il est rare

de voir l'animal succomber à ces gastrorragies : la mort survient à la suite de l'ulcération d'un anévrysme (Vogel).

L'insuffisance de la digestion stomacale entraîne des troubles intestinaux : on constate une *diarrhée* fétide, gazeuse, parfois sanguinolente : elle achève d'épuiser le malade. Le sujet devient tellement faible qu'il ne se déplace plus qu'en oscillant du train postérieur ; il est d'une maigreur étique.

La *douleur* stomacale peut être mise en évidence par la palpation qui permet de constater une sensibilité anormale de la région épigastrique ; elle est dénoncée encore par le changement de caractère des animaux : les *chiens* affectés d'ulcères de l'estomac, sont tristes, irascibles comme les dyspeptiques humains. Ces manifestations toxiques et réflexes peuvent se traduire encore par des symptômes *rabiformes*. Quand l'animal est dans le marasme, il est quelquefois affecté de *paralysie* d'inanition.

L'*évolution* de cette maladie est subordonnée à l'acuité de la gastrite ulcéreuse, au nombre d'ulcères et aux soins dont on entoure les malades.

La mort peut survenir en quelques jours quand les ulcérations sont nombreuses et aiguës ; la maladie peut se prolonger des semaines et des mois quand les ulcérations affectent le *type chronique* et qu'on a le soin d'alimenter les malades avec des aliments faciles à digérer.

Traitement. — Le régime doit être surveillé ; il faut nourrir exclusivement les animaux avec du lait et des œufs. Contre les *vomissements*, on emploie les *narcotiques* (opium, chloral), le bromure de potassium, la potion blanche de Sydenham. Contre les *hémorragies*, on utilise l'ergotine, les *styptiques* (fer, tanin, sels de plomb).

Pour faciliter la cicatrisation des ulcères ronds, qui sont très opiniâtres quand ils ne sont pas rebelles à tous les

agents thérapeutiques, il faut administrer des *antiseptiques* locaux (salol, naphtol, benzonaphtol). Nous recommanderons surtout les cachets composés de :

Iodoforme	5	grammes.
Extrait de quinquina	5	—
Sirop de gomme	5	—

pour faire vingt cachets et en administrer trois par jour.

Le vin de quinquina lui-même excite les plaies ; on fera bien de l'utiliser s'il est toléré.

B. — GASTRITES CHRONIQUES.

Définition. — Sous le nom de *gastrites chroniques*, on désigne tous les *troubles persistants des fonctions gastriques consécutifs à une irritation de cet organe*.

Ces affections mal définies sont, anatomiquement parlant, plus ou moins superficielles ou profondes, suivant que les causes procèdent du sang ou de l'extérieur. Il faut les étudier chez tous les animaux domestiques.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — L'action prolongée, mais moins intense des causes de la gastrite aiguë, peut produire tardivement la gastrite chronique.

Ces causes ont deux origines : elles viennent du *milieu* ou de l'*individu*.

1° Milieu. — Les *privations*, les erreurs de régime, l'ingestion d'aliments irritants ou formés de substances indigestes, l'*alimentation uniforme ou altérée* (fourrages moisis, vaseux), l'absorption de *substances toxiques*, de boissons *glacées*, le manque de soins hygiéniques, sont des causes fréquentes de gastrite chronique.

La présence dans l'estomac de *parasites* nombreux comme le *Spiroptera megastoma* et les *larves d'œstres* détermine aussi cette affection.

2° Individu. — L'*âge* avancé des animaux, la mastication et l'insalivation imparfaites rendant la digestion pénible, la chymification insuffisante favorisent la rétention des matières alimentaires dans l'estomac et son inflammation chronique.

Le *tic* est une cause de dilatation et d'inflammation chronique (Voy. *Tic*).

La *gastrite chronique* (1) succède souvent à la gastrite *aiguë* ou *subaiguë* ; elle s'établit rarement d'emblée ; elle est généralement précédée de troubles divers tels que des indigestions répétées qui annoncent son développement long et progressif.

Diverses affections primitives de l'estomac comme les *tumeurs*, les *dilatations*, les *ulcérations*, les *corps étrangers* s'accompagnent aussi des lésions de la gastrite chronique.

La *stase sanguine* provoquée dans l'estomac et les diverses parties de l'appareil digestif par des affections générales du sang (*anémie*, *leucémie*, *hydrémie*, etc.), par des maladies du *foie*, du *rein*, du *cœur*, du *poumon*, est la principale cause organique de cette maladie.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la *gastrite chronique* se traduisent tantôt par un processus *atrophique*, tantôt par un processus *hypertrophique* de l'organe (fig. 107).

Elles siègent principalement dans le *sac droit* de l'estomac vers la région pylorique. La muqueuse, de coloration variable, régulièrement foncée, grisâtre, ardoisée ou d'aspect pointillé, marbré, de consistance molle, est recouverte d'une couche de mucus épais et grisâtre, quelquefois teintée en noir par le pigment de la bile qui est refoulé du duodénum vers l'estomac.

Elle est épaissie, parsemée de *villosités*, irrégulièrement mamelonnée, d'apparence *calleuse* ; l'*hypertrophie* (2) est

(1) Ciattoni, *Gastro-duodénite chronique* (*Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1900).

(2) *Hypertrophie glandulaire simulant des tumeurs de l'estomac*. — *Société des Sciences vét.*, 1903 p. 13.

toujours très prononcée au niveau des plis où aboutissent les glandes. Les proéminences sont plissées, verruqueuses, circonscrites, aplaties ou disposées en fossettes. Parfois les parties hypertrophiées offrent une disposition *polypeuse* et



Fig. 107. — Végétations polypeuses de l'estomac du cheval (Martel).

sont couvertes de taches hémorragiques ou d'ecchymoses.

Il n'est pas rare d'y rencontrer de *petits abcès* qui s'ouvrent et laissent à leur place des *ulcérations*.

D'autres fois, la muqueuse est pâle et amincie, lisse ou plissée. Ces dernières modifications ne sont pas exclusive-

ment pathologiques. L'estomac s'atrophie et perd sa résistance sous l'influence de la vieillesse.

La dilatation de l'*estomac* n'est pas rare ; ses parois cèdent à la pression des aliments et des gaz accumulés.

Histologiquement, on constate l'hypertrophie du corps papillaire avec prolifération épithéliale suivie de la dégénérescence graisseuse de ces cellules et de l'atrophie du système glandulaire par hypertrophie du tissu conjonctif environnant : la musculeuse participe quelquefois à ce processus (fig. 108). Les parties mises à nu sont fortement injectées.

Symptômes. — Le premier symptôme apparent est un trouble plus ou moins profond de l'*appétit* qui est *capricieux*, diminué ou nul. On observe fréquemment une dépravation du goût; les animaux ingèrent des substances peu alibiles, lèchent les murs, recherchent, comme boissons, les eaux croupissantes ou chargées de purin, les liquides alcalins ou amers. La bouche est chaude, sèche, la langue chargée ; on constate parfois une salivation abondante : la salive est visqueuse et répand une odeur forte, douceâtre : l'animal bâille à chaque instant.

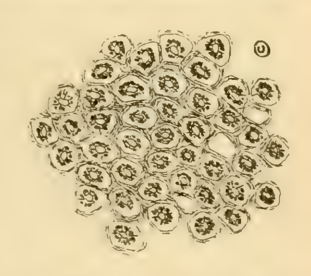


Fig. 108. — Coupe des végétations glandulaires (Marotel).

La digestion est pénible et troublée ; la *constipation* opiniâtre alterne avec la diarrhée ; des fermentations secondaires se produisent et l'animal se ballonne légèrement ; après chaque repas, on observe des *coliques intermittentes* ; les crottins sont coiffés et renferment des particules alimentaires non digérées; l'avoine est souvent rejetée intacte.

L'amaigrissement, le dépérissement, la perte des forces du malade sont le résultat de la *gastrite chronique* et ces

modifications se produisent d'autant plus vite que l'animal travaille davantage ; les poils sont ternes, piqués, quoique l'évolution de la maladie soit apyrétique, la peau se colle aux os, se couvre de *parasites* ou devient eczémateuse.

L'animal anémié présente un pouls petit, fréquent, des urines rares, chargées de sédiment.

Les *troubles locomoteurs* deviennent très accusés ; l'animal se déplace péniblement, il est tout vacillant, les membres s'entrechoquent pendant la marche ; il se couronne fréquemment. On peut constater quelquefois des *troubles nerveux* caractérisés par de la dépression nerveuse, du coma, des accès de vertige, des spasmes et divers autres troubles décrits autrefois sous le nom de *vertige stomacal.*

Durée. — Terminaison. — La durée de l'affection est variable suivant la nature de la cause provocatrice, la persistance de son action et les troubles consécutifs permettant ou non l'utilisation du sujet.

La *guérison* peut se produire quand la gastrite n'est entretenue par aucune maladie chronique ; on constate fréquemment des améliorations, des rémissions de longue durée ; la gastrite est incurable quand elle est associée à une maladie du cœur ou du foie. L'animal succombe alors dans le marasme le plus complet.

Diagnostic. — Le diagnostic est toujours difficile et incertain : les symptômes n'ont rien de caractéristique ; ils sont communs à d'autres maladies *chroniques* de l'estomac et spécialement du foie. Si par hasard on diagnostique exactement le catarrhe gastrique chronique, il faudrait pouvoir déterminer s'il est essentiel ou bien s'il résulte d'une autre maladie organique (tumeurs, parasites animaux de l'estomac). Or cette distinction est impossible.

Traitement. — Le traitement de cette affection est difficile. *Supprimer la cause provocatrice* si c'est possible et réveiller les fonctions nutritives endormies, telles sont les indications à remplir. *Choisir les aliments avec soin* (boissons

farineuses, régime du vert), y joindre des amers (centaurée, gentiane, genièvre, quinquina).

Les *excitants* de l'estomac (infusions de menthe, camomille, chlorure de sodium, acide chlorhydrique à petites doses (10 à 15 grammes) et les alcalins (bicarbonate de soude, 5 à 10 grammes), sont naturellement indiqués.

L'électuaire ci-dessous convient pour entretenir l'appétit :

Poudre de gentiane	40 grammes.
Poudre de cachou	10 —
Rhubarbe	10 —
Sel marin	30 —
Extrait de genièvre	20 —
Miel	Q. S.

Il convient de stimuler les fonctions digestives avec la noix vomique (6 gr.), de combattre l'anémie avec le carbonate de fer; il faut diminuer la constipation avec le sulfate de soude ou de magnésie et assurer la désinfection du tube digestif avec le salicylate de bismuth et le benzonaphtol à la dose de 10 grammes.

Combattre la constipation par des barbotages additionnés de sulfate de soude ou de magnésie.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — Cette affection est souvent le reliquat de l'état aigu; elle peut débuter d'emblée à l'état chronique sous l'influence des mêmes causes, plus prolongées, mais moins énergiques. Comme pour le *cheval*, ces causes dépendent les unes du milieu, les autres de l'individu.

Le milieu influe par l'alimentation mauvaise, uniforme ou altérée, par la présence de *corps étrangers* comme une nourriture poussiéreuse et chargée de sable ou de *parasites* dans la caillette (*strongles, spiroptères*).

Les animaux mal nourris, qui endurent la faim sont fréquemment atteints de gastrite chronique.

Les *stases sanguines* consécutives aux affections du foie,

du rein, du cœur, du poumon sont des causes importantes de cette maladie.

La gastrite chronique complique toutes les maladies susceptibles de troubler la motricité stomacale, telles sont : les maladies *générales* (*péripneumonie*, *fièvre aphteuse*, etc.), les *ægagropiles* et les *corps étrangers* de la caillette, les *adhérences anormales* de cet organe avec les voisins, les *tumeurs*, les *rétrécissements* et toutes les déformations de la paroi gastrique, la pression exercée sur le rumen par l'utérus gravide.

Symptômes. — Le caractère essentiel de la gastrite chronique : c'est la *périodicité* des symptômes qui reviennent par accès suivis de rémissions ou qui subissent des oscillations variées.

L'*appétit* est capricieux, nul ou diminué. On observe des *aberrations* du goût. On voit des vaches ingérer des matières totalement étrangères à leur alimentation habituelle ; manger de la terre, du plâtras, etc. ; la *rumination* est suspendue ; le sujet prend quelquefois l'attitude d'un *bœuf* qui va ruminer, mais il cherche vainement à exécuter cet acte.

Les aliments s'accumulent dans la panse, la distendent et s'y dessèchent ou y fermentent en produisant un *ballonnement* chronique accompagné d'*éructations fréquentes* suivies d'efforts de vomissements.

Cette *tympanite* est peu prononcée, irrégulière ; les aliments passent lentement dans les divers réservoirs digestifs ; mais ils continuent à passer ; il n'y a pas d'obstruction.

Des troubles *intestinaux* résultent des altérations gastriques. Parfois on constate des *coliques* plus ou moins vives ; la *constipation* alterne avec la *diarrhée* ; les excréments sont durs, marronnés, couverts de mucus épais, quelquefois sanguinolents et fétides.

Le mufle est sec, l'urine est rejetée en moins grande quantité, la sécrétion lactée est tarie ; les animaux tristes, abattus ont le dos voussé ; ils sont immobiles, comme fichés

au sol ou demeurent indéfiniment couchés; les grincements de dents qu'ils font entendre contrastent avec leur inertie. Ils ont les yeux presque fermés, la peau sèche, adhérente, les poils ternes et piqués, le pouls petit et faible, les battements du cœur tumultueux; la température élevée.

La PRESSION, directe ou indirecte, exercée sur la caillette fait pousser aux malades des plaintes qui se manifestent chaque fois qu'ils essaient de ruminer.

L'affaiblissement est progressif, la marche mal assurée, la tête, portée basse, est souvent agitée d'un branlement vertical (Pierre Caussé), les souffrances vives, les plaintes fréquentes.

La *mort* survient dans le *marasme* quand les animaux ne sont pas traités ou sacrifiés de bonne heure pour la basse boucherie.

Pronostic. — L'évolution de ces gastrites est subordonnée à la cause déterminante; elles sont toujours graves en raison de leur chronicité. Tout catarrhe chronique lié à une autre maladie chronique est incurable, tout catarrhe chronique même essentiel est très redoutable; il est souvent amélioré, rarement guéri, car les tissus atrophiés ne peuvent se reconstituer; les glandes disparues ne se reforment pas.

Il faut enfin tenir compte des troubles nutritifs consécutifs à une maladie qui s'éternise.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de la caillette offre une coloration irrégulièrement foncée; elle est recouverte d'un mucus abondant, grisâtre, ou noirâtre; les plis muqueux sont épaissis; le tissu conjonctif sous-muqueux est infiltré; les lésions sont d'autant plus prononcées qu'on se rapproche du *pylore*.

Cet organe est lui-même altéré, induré, rétréci par épaississement de ses parois ou par des néoplasies. On y rencontre assez souvent de petits *abcès* fermés, ulcérés ou cicatrisés. Le tissu conjonctif hypertrophié, détermine l'atrophie des corps glandulaires.

La *panse* et le *réseau* sont rarement indemnes, les organes renferment des gaz fétides, des aliments desséchés ; leur muqueuse est ecchymosée ; l'épithélium s'enlève facilement.

Le *feuillet* est rempli d'aliments complètement desséchés, disposés en palettes ou en plaques dont l'enlèvement entraîne tout l'épithélium.

Traitement. — Comme pour le *cheval*, il faut supprimer la cause provocatrice et réveiller l'activité digestive. Mettre les animaux à la diète ou ne leur donner que des boissons farineuses ou des racines cuites ; plus tard, le régime du vert est indiqué ; les amers, le petit-lait, les laxatifs sont conseillés ; l'acide chlorhydrique à petites doses produit d'excellents résultats. On peut associer divers médicaments pour exciter l'appétit.

Acide chlorhydrique faible	30 grammes.
Pepsine	10 —
Poudre de quinquina	50 —
— de cannelle	30 —
— de noix vomique	6 —
Jaunes d'œufs	n° 2.
Mélasse	Q. S.

III. — PORC.

Étiologie. — La *gastrite chronique* du *porc* reconnaît les mêmes causes que chez le *chien*. Son régime très variable, le mauvais choix de son alimentation, le peu de soins hygiéniques qu'il reçoit sont les causes ordinaires de cette affection.

Symptômes. — L'appétit est nul, capricieux, la bouche chaude, le groin sec. L'animal, triste et abattu, présente des nausées suivies de vomissements, des coliques avec constipation ou diarrhée. Il s'affaiblit graduellement, devient cachectique et meurt quelquefois sans qu'on ait pu préciser la nature de sa maladie.

Traitement. — Modifier le régime : demi-diète, bois-

sons rafraîchissantes composées de racines, de carottes, de guimauve additionnées de miel et de petit-lait. La magnésie calcinée 15 grammes, la crème de tartre 20 grammes, le bicarbonate de soude 5 grammes, combattent la stase des matières alimentaires dans l'estomac. La poudre de noix vomique, à la dose de 10 centigrammes, est encore plus efficace.

Combattre la constipation et la diarrhée par les moyens ordinaires; les stomachiques et les amers sont aussi conseillés.

IV. — CHIEN.

La gastrite chronique du *chien* est beaucoup plus fréquente et plus facile à reconnaître que celle des *solipèdes* et des *ruminants*.

Étiologie. — Les substances indigestes qu'il ingère (os, corps étrangers) et toutes les matières trop grossièrement divisées qui séjournent longtemps dans l'estomac, l'irritent et le prédisposent à l'inflammation chronique.

Quand les *aliments* sont ingérés en trop grande *quantité*, l'estomac doit effectuer un travail excessif qui se traduit par une congestion anormale de sa muqueuse, une excitation glandulaire marquée, et consécutivement une inflammation de la membrane muqueuse.

A côté de ces gastrites d'origine *alimentaire* viennent se ranger les gastrites d'origine *médicamenteuse*. Les substances *toxiques* ou *irritantes* comme l'iodoforme, le dermatol, la vaseline, la pommade à l'oxyde de zinc, la pommade d'Helmerich, l'huile de cade, — car certains chiens ingèrent tout — sont une cause de gastrite chronique chez le chien en raison de la propension qu'a cet animal à se lécher.

L'*abus des purgatifs* est nuisibles pour les vieux *chiens* qui pourtant sont tellement constipés qu'ils ne peuvent s'en passer.

La gastrite chronique est souvent *secondaire*.

Les *parasites* de l'estomac (*spiroptera sanguinolenta*). l'*ulcère* chronique et les *néoplasmes* de cet organes sont des causes de gastrite chronique.

Les *auto-intoxications* jouent un rôle des plus importants dans la production d'un grand nombre de gastrites chroniques.

La *métrite chronique* de la *chienne* a pour pendant la gastrite chronique ; les toxines résorbées viennent s'éliminer au niveau de la muqueuse stomacale et provoquent des vomissements très fréquents. Les *poisons* de l'organisme élaborés sous l'influence d'une affection chronique du foie ou des reins agissent de la même manière, mais avec moins d'intensité que les toxines microbiennes.

Le *chien* atteint d'*urémie* élimine les poisons urinaires et l'urine elle-même par la muqueuse stomacale grâce aux vomissements. Le même phénomène se produit quand on injecte l'urine filtrée dans les veines de *chiens* d'expérience. On connaît d'ailleurs, chez l'homme, les ulcérations urémiques analogues aux ulcérations déterminées par les maladies infectieuses.

Les *stases sanguines* consécutives à des affections du cœur, des poumons, du foie ou des reins sont des causes importantes d'altérations de la muqueuse gastrique.

Symptômes. — Les troubles *fonctionnels* et les modifications du caractère du sujet ont seuls attiré l'attention. L'animal est triste, abattu, l'appétit capricieux ou nul, la bouche sèche, chaude et d'odeur désagréable ; la région épigastrique est douloureuse. On observe ensuite des nausées, puis des vomissements de matières alimentaires ou glaireuses, suivant la plénitude ou la vacuité de l'organe. Le suc gastrique n'a guère été examiné ; il peut être facilement recueilli chez le chien et il peut révéler les lésions de la muqueuse gastrique. L'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion indiquent les lésions irritatives des cellules glandulaires ; l'hypochlorhydrie, les lésions dégénératives, la production exagérée de mucus indiquent l'exis-

tence du catarrhe : le sang mélangé au mucus des lésions ulcéreuses.

Les troubles fonctionnels de l'estomac sont accompagnés de troubles intestinaux, notamment d'une diarrhée chronique, intermittente : elle finit par devenir permanente ; les aliments indigérés sont rejetés avec les matières fécales : la viande surtout passe presque inaltérée à travers le tube digestif.

L'*exploration manuelle* permet de constater dans la moitié inférieure de la région post-diaphragmatique, l'estomac dilaté et inerte. Il forme quelquefois une tumeur dure, volumineuse, fixe, difficile à localiser exactement (Liénaux) (1). Cette dureté peut résulter d'une néoplasie en nappe ou de la substitution d'éléments fibreux aux éléments contractiles. Assurément, le défaut ou l'insuffisance de contractilité liés à la diminution des fibres musculaires et à la rigidité du tissu qu'on observe dans ces cas de *linitis* apporte un obstacle au mélange intime des aliments déglutis avec le suc gastrique ; l'élimination de morceaux de viande inaltérés et la diarrhée habituelle par *indigestion intestinale* en découlent directement.

L'*amaigrissement* est aussi le corollaire habituel d'une pareille altération. Si les vomissements cessent de se produire, c'est que la rigidité de l'estomac s'oppose à la compression efficace de son contenu.

La mort survient dans le marasme le plus complet.

Lésions. — L'estomac est généralement dilaté, il est souvent flasque ; ses plis sont effacés, sa surface unie ; sa paroi amincie ; il a subi une atrophie générale sous l'influence de l'hypertrophie et de la sclérose de la gangue conjonctive.

La paroi est hypertrophiée dans la *linitis plastique*, lésion très rare, d'origine plutôt néoplasique qu'inflam-

(1) Liénaux, Linitis plastique ou sclérose de la musculeuse de l'estomac chez un chien, cause de diarrhée persistante (*Annales de méd. vét.*, 1898, p. 66).

matoire qui consiste dans la sclérose de la musculeuse stomacale.

Sa *consistance* est ferme, dure même ; il est inflexible à la pression sauf dans quelques points peu ou point altérés, le long de la petite courbure et autour de l'orifice pylorique. Dans l'observation de Liénaux : la muqueuse a conservé ses caractères normaux, les tubes et les éléments glandulaires sont respectés; seule la couche tout à fait profonde de la muqueuse est envahie par du tissu fibreux qui s'est interposé aux culs-de-sac des glandes et qui se continue avec le tissu sous-muqueux lui-même, sclérosé mais distinct de la musculeuse elle-même; la musculeuse de la muqueuse est dissociée et difficile à reconnaître (1).

Traitement. — Réveiller l'appétit et l'activité de l'estomac par les stomachiques, les amers (acide chlorhydrique dilué à petite dose, associé à la pepsine, la gentiane, la centaurée, le quinquina). La formule suivante remplit cette indication :

Poudre de racine de colombo	5 grammes.
— de rhubarbe	2 —
— de pepsine	2 —
— de noix vomique	12 centigr.
Miel	Q. S.

Cette préparation est divisée en 50 à 60 pilules et on en administre deux toutes les deux heures.

(1) La paroi étant incisée, la muqueuse apparaît lisse dans la moitié gauche, très légèrement plissée dans la moitié droite, la muqueuse paraît amincie et elle adhère intimement à la musculeuse.

Celle-ci est le siège d'un épaississement considérable; elle a 28 millimètres le long de la grande courbure, 20 millimètres vers le pylore où elle atteint au maximum 11 millimètres le long de la petite courbure.

L'hypertrophie diminue de gauche à droite, et de bas en haut. Pylore et cardia sont sains.

A l'examen *microscopique*, le tissu fibreux prédomine sur l'élément musculaire lisse, qui y est en minorité; il s'agit donc d'une sclérose plutôt que d'une hypertrophie simple.

Combattre la *constipation* par l'administration de calomel (50 à 75 centigrammes). Ce médicament agit en même temps comme antiseptique et comme cholagogue.

La *diarrhée* est traitée par les astringents, les vomissements par l'opium, le bromure de potassium, l'hydrate de chloral et la potion blanche de Sydenham. Diminuer les fermentations normales par l'administration de cachets comprenant les médicaments suivants :

Salicylate de bismuth.....................	
Magnésie anglaise	
Benzonaphtol..............................	ãa 30 grammes.
Bicarbonate de soude......................	
Poudre de charbon de peuplier..........	

Nourrir les animaux d'aliments facilement digestibles, lait, pain grillé, œufs, soupe à la viande de cheval.

II. — DILATATION DE L'ESTOMAC.

Définition. — On désigne sous ce nom un état morbide lié à un grand nombre d'affections stomacales et caractérisé par un volume anormal de l'estomac.

L'estomac normal présente des dimensions si variables suivant qu'il est plus ou moins rempli, qu'il est souvent aussi volumineux qu'un estomac légèrement dilaté.

La dilatation est morbide quand elle est accompagnée de parésie. Tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide peut être considéré comme dilaté. Mais il faut reconnaître que nombre d'animaux, *chevaux* et *chiens*, offrent à l'autopsie un estomac dont les dimensions sont hors de proportion avec le sujet sans qu'on ait jamais observé le moindre trouble de la digestion.

La *gastrectasie* ou la dilatation de l'estomac est fréquente chez les *solipèdes* et chez le *chien* ; la dilatation de la caillette est très rare chez le *bœuf*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La dilatation de l'estomac relève de deux séries de causes.

1° Un *obstacle mécanique* situé au niveau du pylore, du duodénum ou au-dessous, et retardant le passage du chyme de l'estomac dans le duodénum.

Cet obstacle est réalisé par le rétrécissement cicatriciel ou le *cancer du pylore*, les *tumeurs* du duodénum, de l'intestin grêle (*sarcomes, mélanomes*), les diverticules de la valvule iléo-cæcale, les obstructions intestinales chroniques (*calculs, ascarides*).

2° L'*affaiblissement de la motricité* gastrique qui résulte d'altérations organiques des fibres musculaires lisses est préparé par la vieillesse, l'ingestion habituelle et prolongée d'une nourriture difficilement digestible parce qu'elle est trop grossière.

Les aliments séjournant trop longtemps dans l'estomac déterminent sa distension chronique.

Certains *corps étrangers* comme le *sable*, le *gravier* produisent une action semblable quand ils sont abondamment déglutis comme sur les rives des fleuves qui débordent fréquemment dans certaines plaines telles que les steppes de la Russie où cette affection est commune (Wedernikoff).

Ces influences produisent tous leurs effets quand l'organe est déjà débile. L'atonie et l'insuffisance de la tunique musculaire ont souvent une origine *congénitale* ; cette faiblesse individuelle de l'estomac rend cet organe incapable de remplir sa fonction : brasser et évacuer les aliments au lieu de se laisser dilater.

L'affaiblissement de la musculeuse gastrique peut résulter d'une *gastrite aiguë* ou *chronique*, d'*ulcérations*, d'*intoxications* par le cuivre, l'émétique, d'hépatite *chronique interstitielle*, d'une innervation défectueuse, du *tic*

avec déglutition d'air : la pression de ce gaz sur les parois stomacales s'exagère sous l'influence de l'élévation de la température, la paroi distendue s'anémie et les fibres musculaires éprouvent la dégénérescence graisseuse.

Symptômes. — Les symptômes de la dilatation stomacale comprennent ceux de la *gastrite*, de la *gastro-entérite* chronique complétés périodiquement par ceux de l'*indigestion stomacale*.

Les animaux mangent très irrégulièrement ; ils ont un appétit très capricieux ou manifestent de l'inappétence ; ils maigrissent, s'épuisent parfois, ils salivent abondamment et mâchonnent comme dans certaines formes de *dysphagie œsophagienne*. De temps à autre, il se produit des efforts de déglutition aboutissant à l'ingestion d'un peu de salive et d'eau.

La dilatation peut d'ailleurs intéresser le *cardia* comme le reste de l'estomac ; alors l'*œsophage* est distendu à la partie inférieure de l'encolure par des liquides et des gaz ; la sonde pénètre dans l'estomac sans aucune difficulté.

L'augmentation de volume de l'estomac empiète sur la capacité de la cavité abdominale ; tous les organes digestifs sont déplacés, refoulés ; on constate une *tympanite prononcée*, engendrée par les fermentations secondaires consécutives à la dyspepsie gastrique.

Des *coliques* plus ou moins intenses surviennent par accès ; elles commencent à la fin du repas ou immédiatement après et persistent souvent plusieurs heures ; elles résultent de la réplétion stomacale et de la difficulté extrême qu'éprouve cet organe à se vider.

Ces *coliques* sont accompagnées d'une *dyspnée* intense due à la pression exercée par l'estomac sur le diaphragme ; parfois même cette pression est si énergique qu'on voit apparaître un soubresaut et le syndrome *pousse* malgré l'intégrité absolue des appareils respiratoire et circulatoire.

Les *douleurs réflexes* diminuent à mesure que la dilata-

tion et l'inertie stomacales font des progrès, l'animal demeure immobile, la tête appuyée sur le bord de l'auge ; il est à la merci d'une réplétion stomacale excessive suivie d'obstruction : ce phénomène se produit tôt ou tard et l'estomac se rupture pendant un accès de colique ou sans réaction comme si les tuniques distendues finissaient par céder au poids des aliments. La dilatation est telle que les fibres musculaires perdent leur contractilité et le contenu gastrique ne peut plus être évacué.

L'apparition des sueurs froides, avec une respiration très précipitée, un collapsus accusé dénoncent cette terminaison.

Lésions. — La dilatation de l'estomac des solipèdes est presque toujours générale. Les dimensions de cet organe sont quelquefois décuplées ; sa *capacité* peut atteindre 84 litres au lieu de 9 à 15 comme à l'état normal ; sa forme est plus ou moins altérée ; c'est celle d'un œuf de grosseur colossale ou de la panse des ruminants ; sa grande courbure, de l'œsophage au pylore, peut atteindre $2^{m},61$; il se montre généralement rempli d'aliments et pèse 51 kilogrammes (Koch), 71 kilogrammes (Fitzroy Philipot), ou même davantage.

Quand l'estomac est très dilaté, son *contenu* est pâteux, épais, quelquefois sec, mélangé de bile. L'intestin grêle renferme au contraire des matières liquides, car la contractilité de l'estomac est tellement faible que les parties liquides seulement sont poussées dans l'intestin, tandis que les parties solides stagnent dans la cavité stomacale (1).

Débarrassé de tous les aliments, on est frappé par la disproportion qui existe entre la surface du sac droit et celle du sac gauche : la muqueuse du sac droit occupe une étendue quatre fois plus considérable que celle du sac gauche (fig. 109).

(1) Castel, Dilatation de l'estomac chez une mule (*Revue vétérinaire*, 1903)

La muqueuse offre les lésions d'un catarrhe chronique. La *paroi stomacale* distendue présente des altérations

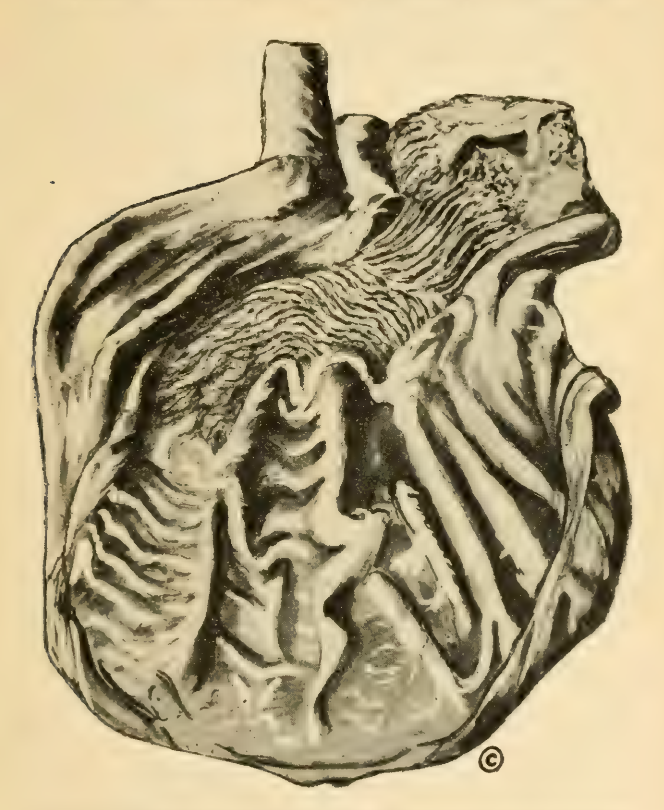


Fig. 109. — Dilatation de l'estomac du cheval avec ecchymose et formation de gros plis épaissis.

notables de la tunique musculaire ; elle est hypertrophiée notamment quand la dilatation a succédé à un rétrécissement chronique du pylore ; elle peut atteindre 3 centi-

mètres et demi sur la petite courbure (Eilmann) (1) ; mais parfois, elle est tellement amincie qu'elle est pâle et demi-transparente.

Traitement. — Il faudrait donner des aliments très nutritifs sous un très petit volume (lait, farineux) si l'on parvenait à reconnaître la dilatation stomacale, mais on ne peut espérer arriver encore à dépister cette altération.

Les absorbants des gaz :

Poudre de charbon de bois................	40 grammes.
Magnésie calcinée......................	30 —

les antiseptiques :

Salicylate de bismuth....................	10 grammes.
Benzonaphtol...........................	10 —
Crème de tartre.........................	30 —

conviennent pour combattre les troubles digestifs.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — La dilatation de la caillette est rare. Les aliments qui y parviennent sont dilués et triturés ; sinon, ils peuvent y parvenir; leur débit est réglé par le feuillet, de sorte que la caillette est à l'abri de toute distension mécanique alimentaire.

La *rétro-dilatation* est la seule forme de distension totale de l'organe : le *cancer* du *pylore* en est la cause principale, sinon unique.

Les *dilatations partielles* ou les *diverticules* peuvent résulter de la pression exercée par des corps étrangers comme les *graviers*. Sous l'influence de cette cause, on a vu se produire chez le *veau* un diverticule pénétrant dans l'anneau ombilical. Sa cavité était remplie d'un amas de gravier pesant 52 grammes constituant une sorte de masse calculeuse enfoncée dans le diverticule comme le manche dans le balai (Kitt).

(1) Eilmann, *Deutsche thierärtzliche Wochenschrift*, 1903.

Ces *diverticules* résultent parfois de ruptures incomplètes ; accompagnées de hernie de la muqueuse ; ils occupent généralement la grande courbure et consistent dans des tumeurs pâteuses susceptibles de s'engouer et toujours menacées de gangrène et de perforation (Detroye).

Symptômes. — Les symptômes de la dilatation de la caillette sont peu connus ; ils paraissent se confondre avec ceux du *rétrécissement pylorique*.

La dilatation de l'estomac est proportionnelle au degré de la coarctation. Avec le temps, la musculeuse stomacale subit une élongation progressive ; les aliments s'y accumulent et y produisent une tension de plus en plus pénible qui peut devenir intolérable. Alors l'estomac évacue son contenu ; les *vomissements* se produisent peu de temps après le début de la rumination (Oppenheim) et les matières rejetées répandent ordinairement une odeur nauséabonde.

Le *diagnostic* est néanmoins difficile à faire ; on soupçonne le rétrécissement pylorique beaucoup plus facilement que la dilatation secondaire qui l'accompagne tôt ou tard.

Traitement. — Les repas fréquents et peu abondants sont indiqués ; il faut donner aux animaux des aliments d'une digestion facile, capables de franchir l'obstacle pylorique sans difficulté ; les farineux, les betteraves, les aliments cuits permettent de mettre l'animal en état d'être livré à la boucherie.

III. — CHIEN.

Étiologie. — Les *vieux chiens* sont fréquemment affectés de dilatation stomacale.

Cet accident résulte tantôt de l'insuffisance de contraction des parois de l'estomac, tantôt d'un obstacle siégeant soit dans la région pylorique, soit dans les divers segments de l'intestin.

a. L'*atonie* et l'*insuffisance* de la tunique musculaire de l'estomac sont rapportées à une surcharge alimentaire journalière ; mais elles semblent plutôt dues à une faiblesse

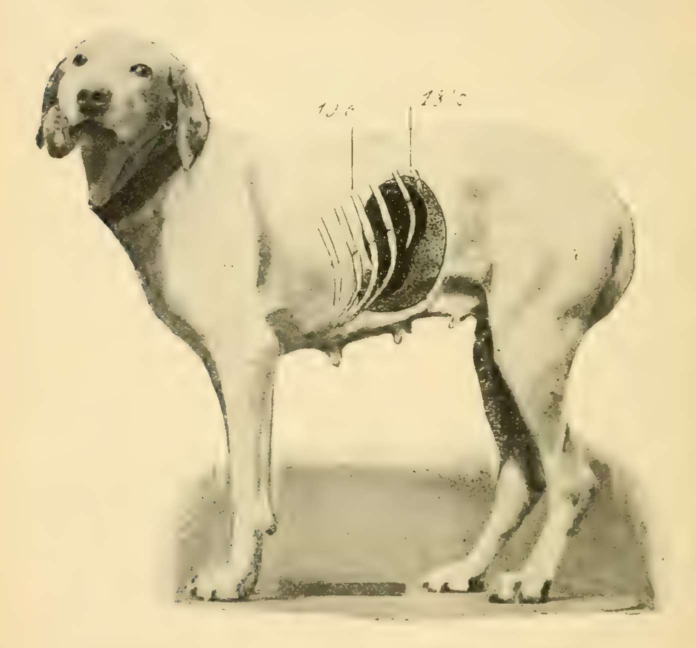


Fig. 110. — Topographie de l'estomac du chien vide et rempli.

En noir, l'estomac vide ; en pointillé, l'estomac rempli d'aliments ; 10e c., 10e côte ; 13e c., 13e côte.

congénitale des parois stomacales, et à la prolongation des digestions chez les sujets affectés de gastrite (fig. 110).

b. Les *obstacles à l'évacuation* qui siègent au pylore consistent dans des *ulcères*, des *tumeurs* (myomes, fibromes, sarcomes, épithéliomes) ; ceux qui proviennent des autres parties du tube digestif résultent ordinairement d'une

constipation opiniâtre ou d'une obstruction intestinale incomplète.

Toute entrave au passage des aliments de l'estomac dans l'intestin aboutit, malgré les vomissements salutaires qui se produisent, à une surcharge alimentaire aggravée encore par les fermentations et le dégagement de gaz.

En présence de la résistance pylorique et de l'accroissement de la tension intérieure ; l'estomac se dilate ; ses parois cèdent simplement, s'amincissent et s'atrophient ou s'hypertrophient. Le travail hypertrophique est analogue à celui qu'éprouve le cœur quand il a une résistance à vaincre ; mais il est passager ; la sclérose interstitielle qui envahit les parois stomacales est le prélude de l'amincissement atrophique.

Symptômes. — La dilatation de l'estomac se traduit par une augmentation anormale de son volume après chaque repas. Il se laisse alors *palper* des deux côtés de l'hypocondre. Sa distension augmente encore dans les deux à trois heures qui suivent l'ingestion des masses alimentaires; celles-ci fermentent et les gaz issus des matières en stagnation exagèrent la tension stomacale ; la *percussion* pratiquée entre la huitième côte et la région de l'ombilic donne un son tympanique (Schindelka) ; ce son *tympanique* est passager ; il correspond à la phase transitoire des fermentations. On peut à l'aide d'une palpation profonde reconnaître une masse énorme, pâteuse, immobile, constituée par l'estomac.

A l'*auscultation*, on perçoit quelquefois un *bruit de clapotement* caractéristique de la dilatation de l'estomac.

Les animaux dont l'estomac est dilaté sont fréquemment atteints de diarrhée fétide ; les aliments plus ou moins putréfiés sont rejetés presque intacts.

Lésions. — Quand la dilatation est hypertrophique, la muqueuse est fortement plissée ; elle forme d'épais bourrelets, le pylore est souvent rétréci, quelquefois le duodénum est épaissi par places et enflammé.

Dans la dilatation atrophique, la paroi stomacale est amincie uniformément, la muqueuse est lisse, pâle, anémiée ; la capacité stomacale est énorme ; l'estomac d'un chien, du poids total de 7 kilogrammes, peut peser 2 kilogrammes (Cadéac); la grande courbure de l'estomac d'un setter Lavrack arrive à mesurer 50 centimètres (Liénaux).

Le déplacement de l'estomac accompagné d'une demi-torsion du cardia et du pylore entraîne une dilatation extrême du réservoir gastrique qui envahit toute la cavité abdominale (Cadéac).

Traitement. — Il faut surveiller le régime, ne donner que des aliments de digestion facile : du lait, des œufs, des soupes, du pain grillé.

Administrer des absorbants, des antiseptiques, donner de la pepsine même, si la gastrite est intense et les sécrétions de l'estomac anormales.

La formule suivante mérite d'être employée :

Salicylate de bismuth	ãã 10 grammes.
Bicarbonate de soude	
Benzonaphtol	
Magnésie anglaise	
Poudre de charbon de peuplier	
Pepsine	

En 30 cachets, deux par jour, un avant chaque repas.

III. — INDIGESTION STOMACALE.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — *Le complexus symptomatique consécutif à la parésie de l'estomac, à la dyspepsie, à l'arrêt de la chymification des aliments ingérés ou non en trop grande quantité, porte le nom d'indigestion gastrique.*

Par cette définition, nous entendons attribuer aux troubles fonctionnels de l'estomac une part prépondérante dans la production de l'indigestion.

Normalement, cet organe échappe à tous les effets de la réplétion et à la réplétion elle-même en se vidant plusieurs fois pendant la durée d'un repas ; l'indigestion commence quand les sécrétions sont ralenties ou taries et surtout quand sa motilité est diminuée. La réplétion et la distension du réservoir gastrique par les aliments est toujours un fait *secondaire* ; il est la conséquence de la paresse gastrique.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'indigestion sont internes ou externes.

Causes internes. — Les causes internes consistent dans des prédispositions individuelles, organiques ou fonctionnelles.

L'individu est, dans les conditions ordinaires, *prédisposé* ou *réfractaire* à l'indigestion.

On peut le démontrer expérimentalement. On ne réussit pas à faire développer des indigestions en donnant à discrétion les aliments les plus appétissants (avoine, son, farine) à des chevaux qu'on a fait préalablement jeûner (Saint-Cyr). Un cheval détaché peut absorber plus de la moitié d'un sac d'avoine sans présenter le moindre signe d'indigestion (Darras) (1).

La cause *prédisposante essentielle* consiste dans une insuffisance naturelle de la tunique musculaire de l'estomac. Cette faiblesse congénitale explique la fréquence de l'indigestion, ou de la *dilatation aiguë* chez certains sujets, sa rareté chez les autres.

C'est ainsi que parmi les animaux d'une écurie importante, soumis au même travail, au même régime alimentaire, ce sont presque toujours les mêmes qui présentent des coliques et des indigestions.

Cette prédisposition résulte souvent de l'*âge*.

Les *animaux âgés* sont les plus exposés aux indigestions stomacales. La digestion est paresseuse ; l'estomac atone ne se contracte plus avec une énergie suffisante pour opérer

(1) Darras, *Société centrale vétér.*, 1906.

le brassage des matières alimentaires ; les dents usées et irrégulières divisent imparfaitement les aliments ; les sécrétions salivaire et gastrique deviennent moins abondantes et, sous l'influence de ces conditions réunies, les aliments se tassent dans le réservoir gastrique devenu inerte.

Le *système nerveux* joue ainsi un rôle essentiel dans l'étiologie des indigestions ; il préside à la nutrition, aux fonctions motrices et sécrétoires de l'organe. L'estomac doit renfermer des filets sécréteurs, comme les glandes salivaires.

La pilocarpine exagère les sécrétions gastro-intestinales comme la sécrétion salivaire.

Que l'on coupe les *deux pneumogastriques* chez un cheval qui vient de manger, la paralysie de l'estomac est immédiate, les aliments séjournent dans ce viscère et ne peuvent plus être chassés vers l'intestin, ni chymifiés dans l'estomac ; l'animal meurt d'une *véritable indigestion*.

Toutes les influences capables de troubler momentanément le système nerveux peuvent être une cause de suspension des fonctions gastriques et d'indigestion ; les actions réflexes provoquées par les *refroidissements*, par le séjour des animaux dans l'eau froide, peuvent arrêter la digestion.

D'autres influences peuvent provoquer l'indigestion par le même mécanisme.

La *douleur*, par exemple, qu'elle résulte d'une blessure grave, d'une chute ou d'une opération chirurgicale pratiquée surtout chez l'animal couché peu de temps après le repas est une cause d'indigestion gastrique. Ces modifications réflexes, nocives quand elles se produisent immédiatement après le repas, sont inoffensives quand elles se manifestent avant la préhension des aliments.

On s'explique ainsi l'innocuité du *refroidissement* déterminé par *le séjour des animaux dans l'eau froide*, par exemple.

Solipèdes et animaux de l'espèce bovine prennent leurs repas dans les étangs de la Bresse en ayant souvent de l'eau jusqu'au ventre, sans inconvénient pour la santé. Les troubles circulatoires immédiats déterminés par l'immersion dans l'eau froide ne tardent pas à s'effacer.

La *gloutonnerie* de certains animaux qui *boivent*, pour ainsi dire, leur avoine ou absorbent leur ration de son, d'orge, etc. sans mastication les expose à de fréquentes indigestions.

Il est clair que les *irrégularités dentaires* exagèrent les inconvénients d'une *gloutonnerie* naturelle ou font naître les mêmes dangers.

Les *irrégularités dentaires*, sans être l'apanage de la vieillesse, s'observent particulièrement chez les animaux âgés, dont l'estomac est devenu *atone* ou presque inerte.

Cette inertie peut être accidentelle, passagère ; elle peut résulter d'une *gastrite*, d'une *gastro-entérite aiguë* ou *chronique* qui provoquent la parésie de cet organe. Elle peut être déterminée par une *action nerveuse réflexe* d'origine externe comme le temps, le travail, le régime : on a également fait intervenir la flore microbienne. Ce sont là les causes externes (1).

Causes externes. — a) *Influence du temps*. — Les *grandes chaleurs* modifient la répartition du sang, anémient l'estomac, diminuent ses sécrétions, provoquent l'atonie du tube digestif et sont une cause fréquente d'indigestion. De nombreuses observations démontrent l'influence de l'état du ciel et de la température dans le développement de cette maladie.

C'est par un temps lourd, orageux, brumeux, caractérisé par une chaleur brusque et une forte tension électrique qu'on voit particulièrement ces troubles digestifs apparaître dans les grandes agglomérations de *chevaux*.

L'élévation de la température a une telle influence pré-

(1) Cuny, *Étiologie et pathogénie des indigestions* (*Journal de l'Ecole vét. de Lyon*, février 1907).

disposante que le nombre des indigestions augmente progressivement de janvier à mai, pour rester très élevé pendant l'été et quelquefois pendant septembre et octobre (Lavalard).

L'indigestion est une maladie *saisonnière*. Si elle présente son maximum de fréquence l'été ; si elle ne disparaît pas complètement pendant l'hiver, c'est qu'un *froid vif* peut à son tour déterminer par voie réflexe l'arrêt des fonctions gastro-intestinales d'autant plus que l'eau trop froide qui est absorbée pendant l'hiver entrave par le même mécanisme le péristaltisme gastro-intestinal.

L'*eau glacée*, l'*eau de puits* trop froide produisent des effets analogues, les cas d'indigestion déterminés par l'absorption d'une grande quantité d'eau froide abondent.

Les *aliments gelés* ou couverts de givre paralysent l'estomac et sont une cause d'indigestion gastrique.

b) *Influence du travail.* — L'excès de repos est aussi nuisible que l'excès de fonctionnement. L'absence d'exercice, le dimanche et les jours de fête, est pour les animaux dont le râtelier et la mangeoire sont abondamment pourvus d'aliments, une cause de troubles gastriques et intestinaux. Un travail modéré facilite la digestion ; le repos complet l'entrave.

On s'explique ainsi la fréquence des coliques dans les régiments pendant la période qui sépare le départ de la classe et l'arrivée des jeunes conscrits. Mais le travail n'est bienfaisant qu'autant qu'il n'est ni trop précipité, ni trop pénible.

Travailler immédiatement après le repas, c'est, pour les animaux, comme pour l'homme, préparer une digestion pénible, languissante et des troubles dyspeptiques, sources d'indigestions prochaines.

L'animal qui court a de la peine à vider son estomac.

Le *surmenage* exerce, à son tour, une influence considérable dans la production des indigestions : il produit un *épuisement* nerveux par auto-intoxication dont la consé-

quence est la parésie ou la paralysie d'une partie ou de la totalité de l'appareil digestif.

c) *Influence du régime.* — Les *aliments* et les *boissons* revendiquent un rôle important dans la pathogénie des indigestions gastriques ; ils agissent par leur *température*, leur quantité et leur composition.

L'eau trop *chaude* ou trop *froide* peut troubler le péristaltisme gastrique et déterminer son inertie. Son ingestion est d'autant plus dangereuse que les *abreuvages* sont plus rares.

Beaucoup de *chevaux* ne boivent pas assez par rapport à la masse d'aliments solides qu'ils ont ingérés ; il en est d'autres qui sont naturellement buveurs et qui auraient besoin de boire plus souvent. C'est particulièrement dans l'*armée* que les effets de cette mauvaise hygiène sont les plus manifestes : Tout cheval qui se détache court à l'abreuvoir (Jacoulet) ; beaucoup de *chevaux* sont privés de boire le dimanche ou la nuit du dimanche au lundi (Morizot).

On voit aussi ces chevaux ingérer à jeun de telles quantités d'eau qu'ils éprouvent un tel refroidissement qu'ils présentent immédiatement après des tremblements généraux.

L'eau ingérée est quelquefois nuisible par sa composition.

Les *eaux séléniteuses* sont nuisibles parce qu'elles neutralisent l'acide chlorhydrique.

Les animaux importés en Champagne et dans les environs de Paris peuvent présenter des troubles gastriques imputables à cette cause ; on les désigne sous le nom d'*indigestion d'eau* ou de *coliques d'eau*.

Les aliments peuvent contribuer à déterminer des indigestions en raison de leur indigestibilité naturelle : le *son*, la *farine d'orge*, l'*orge fermenté*, le *maïs*, les *joncs hachés* trop courts, le *seigle*, les *châtaignes*, l'*enveloppe des amandes*, les aliments de bonne qualité (*son*, *fourrage vert*, *farine*, *avoine*), le foin, la paille grossière, et toutes les substances

difficiles à mastiquer (foin desséché, dur, ligneux, lentilles, pois, fèves), les aliments qui fermentent et qui donnent beaucoup de gaz comme le trèfle incarnat, l'esparcette, la luzerne, l'herbe trop tendre, les pommes de terre, les raves, absorbés rapidement en grande quantité, peuvent déterminer une indigestion chez les animaux prédisposés. Ces aliments surmènent le réservoir gastrique qui éprouve plus de peine à les brasser, d'où la fatigue, la parésie et l'indigestion.

Les *aliments avariés*, les *foins poudreux, vasés*, couverts de *moisissures* peuvent, suivant l'altération qu'ils ont subie, déterminer l'embarras gastrique, le vertige stomacal ou une indigestion ordinaire.

Cette maladie se déclare quelquefois chez les animaux qui ont ingéré du *foin frais*, du trèfle, du blé en herbe, de la luzerne, chez ceux qu'on a envoyés paître dans des prairies humides.

Les *aliments cuits* ou *trempés* et qui fermentent facilement présentent les mêmes dangers.

Les *écarts de régime* assument la responsabilité de la plupart des indigestions. La *quantité absolue* d'aliments qui détermine une surcharge *momentanée* a une action beaucoup plus importante que la nature ou la qualité des aliments.

Les animaux *fatigués* ou *convalescents* qu'on veut refaire trop rapidement par une alimentation trop intensive, meurent souvent d'indigestion. On oublie trop facilement que la *diète prolongée* (1), l'*anémie*, les *saignées*, les *hémorragies* abondantes diminuent les sécrétions, la motricité gastro-intestinale, affaiblissent le tube digestif comme le reste de l'organisme et préparent les indigestions. C'est pour le même motif que les animaux mal préparés aux *manœuvres* par une alimentation insuffisante ou des économies de fourrages mal comprises sont voués aux

(1) Quand un animal est soumis à l'inanition, l'action motrice des vagues diminue progressivement ; elle est à peu près nulle après trois jours de jeûne.

indigestions, quand on cherche à suppléer alors à leur excès de travail par un excès d'aliments : ils sont trop déprimés pour digérer une si abondante ration.

Les animaux soumis à cette hygiène défectueuse sont incités par la faim à ingérer une trop grande quantité d'aliments (10 litres ou plus d'avoine ou d'une nourriture analogue). L'estomac surpris par l'arrivée soudaine de cette quantité énorme d'aliments se distend ; ses contractions sont retardées et altérées, la quantité de suc gastrique sécrété est insuffisante pour assurer la chymification et empêcher les fermentations : le dégagement gazeux achève de paralyser l'estomac.

C'est ainsi que la surcharge gastrique est dans les grandes villes si fréquente, chez les *chevaux* de trait, de camionnage qui travaillent beaucoup, et si rare chez les *chevaux* de luxe qui travaillent peu. Quand, dans l'armée, l'hygiène est négligée pendant les manœuvres, cette cause fait périr un grand nombre de *chevaux*.

Le *tic*, caractérisé par une déglutition d'air, expose aux indigestions par suite d'une trop grande distension des réservoirs digestifs qui ne peuvent ni se contracter, ni sécréter avec leur énergie habituelle.

d) *Flore microbienne*. — Dans ces dernières années, on s'est efforcé de faire jouer aux microbes un rôle prépondérant dans la pathogénie de l'indigestion stomacale. On a vu dans l'armée les exodes de chevaux au grand air faire rétrograder les épidémies de coliques comme la plupart des maladies infectieuses. Dès lors, on a pu croire que l'indigestion stomacale avec toute son iliade symptomatique gravite autour d'une série de fermentations, c'est-à-dire d'une flore microbienne. La matière fermentescible varie peu, elle est constituée par l'amidon et ses dérivés, la dextrine, la maltose, les sucres, les celluloses et par toutes les matières hydrocarbonées. Les microrganismes qui sont les grands coupables varient beaucoup ; ils constituent la cause première initiale des indigestions.

Les plus zymogènes sont ici les plus pathogènes. Sans eux, il n'y a généralement pas d'indigestion. Malheur aux chevaux porteurs d'une flore gastrique à action fermentative : ce sont des candidats à l'indigestion et à la rupture stomacale.

Et la preuve, c'est que, dans un cas d'indigestion, Dassonville a isolé un *vibrion* « qui, en très peu de temps, fait fermenter le trèfle et la luzerne en dégageant en abondance de l'hydrogène et du méthane ». De pareils hôtes menacent de surprendre à tout instant le *cheval* qui vient d'ingérer son repas et de faire éclater son estomac. Ce péril est d'autant plus imminent que la soupape pylorique est ici la seule sauvegarde ; mais elle risque de devenir rapidement insuffisante ; la fermentation est si rapide dans un ballon de culture comme l'estomac placé dans un thermostat aussi parfait que l'organisme, que les gaz ont vite fait de distendre le gros còlon, le cæcum, comme l'estomac.

Les gaz qui émergent du contenu stomacal et s'accumulent vers la petite courbure se dégagent si rapidement que la soupape d'échappement cesse de fonctionner : le pylore, l'intestin grêle, etc. subissent des déplacements, des coudures ou des spasmes constricteurs qui enrayent la fuite des gaz. Tout leur effort s'exerce donc sur les parois stomacales : l'orifice du cardia demeurant d'autant mieux fermé que l'estomac se dilate davantage. Cet effort d'expansion est très énergique : le volume des gaz produits dépasse fréquemment 50 litres. Leur pression de plus en plus forte provoque des distensions douloureuses, des lésions ecchymotiques, des mortifications et des ruptures.

Dassonville et Brocq-Rousseu se sont efforcés de justifier cette opinion par des expériences (1).

Les résultats qu'ils ont obtenus en plaçant l'estomac des solipèdes en dehors de la cavité abdominale ne peuvent

(1) Dassonville et Brocq-Rousseu, *Société centrale vétér.*, 1904, p. 273.

se réaliser de la même manière quand la paroi abdominale est indemne. Celle-ci joue le rôle d'un filet qui limite l'expansion de l'estomac et prévient son éclatement.

D'ailleurs, l'indigestion stomacale gazeuse est une conception plus théorique que réelle.

L'estomac, en raison de l'acidité de ses sécrétions, n'est guère favorable aux fermentations microbiennes et les gaz formés dans cet organe ne peuvent être longtemps retenus, la voie pylorique assure leur échappement vers l'intestin. L'indigestion stomacale du *cheval* n'a rien de commun avec la météorisation de la panse des *ruminants* rien ne prouve son origine microbienne.

La fréquence de ces troubles à certaines époques de l'année résulte d'une association de causes qui produisent tous leurs effets et non d'un état infectieux, marqué par l'indigestion stomacale.

En résumé, l'indigestion succède à toutes les influences inhibitoires susceptibles de paralyser l'estomac en agissant sur les pneumogastriques et le sympathique. Les fibres inhibitrices prédominent dans le sympathique, les filets excito-moteurs dans les pneumogastriques. Quand on sectionne l'un de ces nerfs à la région cervicale, l'excitation du bout périphérique provoque des mouvements stomacaux, l'excitation du bout central provoque au contraire un arrêt des mouvements : c'est une inhibition réflexe transmise à cet estomac par le nerf demeuré intact.

Symptômes. — Les symptômes de l'indigestion stomacale sont précoces ; ils suivent de près l'ingestion des aliments ; on les observe dans les quatre premières heures après le repas ; ils sont rarement tardifs et ne dépassent pas sept heures.

On peut observer les signes d'un simple *embarras gastrique* ou ceux d'une *indigestion grave*.

Dans le simple EMBARRAS GASTRIQUE, l'animal est triste, nonchalant, un peu inquiet, il ne mange pas ; il gratte le

sol de loin en loin avec les membres antérieurs, puis des *borborygmes* se manifestent; ils sont suivis de l'évacuation de matières alvines mal digérées dans lesquelles on reconnaît les aliments du dernier repas. Cette *diarrhée* est le signe de la *guérison*.

Quand l'embarras gastrique se produit pendant la nuit, on trouve, le matin, la litière dérangée; l'animal boude sur la ration; mais une demi-journée de repos amène son rétablissement complet.

L'INDIGESTION GRAVE débute brusquement le jour, la nuit, ou pendant le travail, de une heure à trois heures après le repas.

L'animal inquiet, abattu, refuse toute nourriture, s'éloigne de la crèche ou s'acquitte moins bien de sa tâche, il faut l'exciter pour le faire marcher; il va la tête basse, les membres traînent sur le sol, les reins sont voussés, raides; on est obligé de le dételer: les *coliques* apparaissent, l'animal gratte incessamment le sol avec les membres antérieurs, se couche avec précaution, se roule, et se relève brusquement; sa physionomie exprime la souffrance.

La bouche est chaude, sèche, pâteuse, la langue est souvent recouverte à sa face supérieure d'un enduit verdâtre; il se dégage fréquemment de cette cavité une *odeur acide, aigrelette*; l'animal manifeste un *dégoût prononcé pour les aliments et les boissons*, et une exagération des coliques après l'*administration de boissons médicamenteuses*.

Le *météorisme* est peu prononcé au début; on observe des *bâillements fréquents*, des *éructations acides*, sonores, aiguës, plaintives. On ne perçoit plus de borborygmes; il n'y a pas de *défécation*, l'animal fait bien quelques efforts expulsifs, mais ceux-ci sont impuissants ou ne sont suivis que du rejet de quelques crottins bien moulés, parvenus dans le rectum avant le commencement de l'indigestion; mais plus tard, le tube digestif, frappé

d'inertie, ne fait plus progresser les débris de matières alimentaires.

Les symptômes d'indigestion augmentent et s'aggravent rapidement ; ils arrivent à leur apogée au bout d'une heure au plus ; l'estomac distendu réagit sur les organes environnants ; il comprime le diaphragme et restreint ses mouvements respiratoires.

L'attitude du sujet devient inquiétante : les membres antérieurs sont largement écartés, la tête est étendue sur l'encolure qu'il tord et frotte sur la mangeoire comme s'il voulait se débarrasser de quelque chose qui le gène, la face est contractée : il est sans cesse en mouvement, cherchant dans toutes les positions un soulagement à ses souffrances.

Les *coliques* sont maintenant très violentes et persistantes, entrecoupées seulement de courts intervalles de repos. Les animaux se jettent contre le sol sans aucune précaution, se relèvent avec violence et prennent quelquefois la position du chien assis.

Par le *sondage*, on peut obtenir l'évacuation de gaz abondants, d'odeur acide (1) ; le ventre est sensible ; la pression en arrière de l'appendice xiphoïde du sternum détermine souvent une véritable douleur (Barbe) ; les mouvements péristaltiques de tout le tube digestif sont arrêtés, rien ne passe de l'estomac dans l'intestin tant que dure l'indigestion.

La stase stomacale est accompagnée d'auto-intoxication digestive.

(1) La sonde peut être facilement introduite par la bouche dans l'estomac ; elle a 2 mètres de long et 27 millimètres d'épaisseur. L'animal est maintenu debout ; quatre aides sont nécessaires. La bouche est ouverte avec un pas-d'âne ; la tête est assujettie par deux aides et le menton relevé, de façon que la tête soit dans la même direction que l'encolure ; un aide tient la langue hors de la bouche ; avec les deux mains, on porte l'extrémité de la sonde enduite de vaseline jusqu'à la partie postérieure du palais, de là, elle est rapidement poussée dans le pharynx, où elle trouve elle-même le chemin de l'œsophage. La résistance éprouvée au niveau du cardia est facilement vaincue ; elle est un moyen de diagnostic et de traitement.

Le rectum s'est débarrassé au début des crottins qu'il renfermait, puis toute défécation est supprimée comme dans l'occlusion intestinale complète.

L'*exploration rectale* révèle un *ballonnement* régulier mais peu prononcé de l'intestin grêle ; la rate est ordinairement refoulée en arrière. Chez les petits chevaux, on peut sentir en avant du *rein gauche* et de la *base de la rate* le cul-de-sac de l'estomac dilaté, de forme sphéroïdale, plus ou moins tendu et plus ou moins nettement arrondi, qui s'avance et se retire en suivant les oscillations respiratoires du diaphragme.

La *respiration* est *accélérée*, plaintive et finalement *dyspnéique* ; les naseaux sont dilatés, les mouvements respiratoires courts et agités.

La *circulation* abdominale est troublée d'abord par la pression des aliments, plus tard par le ballonnement ; les muqueuses apparentes se congestionnent, les vaisseaux périphériques forment des arborisations sous-cutanées ; le pouls est seulement un peu plus faible, quelquefois plus fréquent qu'à l'état physiologique, 60 pulsations par minute, mais ses modifications sont peu sensibles.

On constate quelquefois la présence de l'indican dans les urines (Bauer).

La maladie marche rapidement vers sa terminaison.

Terminaisons. — Guérison. — Les symptômes s'amendent promptement ; la guérison est manifeste au bout de cinq à six heures, parfois de dix à douze heures, rarement l'affection se prolonge vingt-quatre à quarante-huit heures.

La DIARRHÉE et le VOMISSEMENT sont les deux modes d'expulsion des matières alimentaires qui encombrent l'estomac.

Quand les aliments reprennent leur marche naturelle les *borborygmes* reparaissent ; ils révèlent les contractions péristaltiques de l'intestin et constituent un signe des plus favorables quand ils sont fréquents et bruyants ;

les *défécations diarrhéiques* se produisent et la miction suspendue se rétablit; le sujet se campe et urine abondamment.

La physionomie prend immédiatement un meilleur aspect, les souffrances s'éteignent et le sujet saisit les bribes de fourrage restées dans le râtelier ; ce signe est des plus favorables.

Le VOMISSEMENT est toujours précédé d'un cortège symptomatique très alarmant en apparence, très efficace en réalité : l'animal roue l'encolure, contracte convulsivement les muscles de l'encolure et de l'abdomen ; la sueur couvre le corps ; l'œil est hagard et fixe ; le sujet fait entendre de fréquentes *éructations* présente des nausées. Elles sont suivies de vomissement ; les matières alimentaires s'échappent, après des efforts réitérés, par les deux naseaux et la bouche. Ces efforts affaiblissent les animaux ; ils tremblent, chancellent ou tombent immédiatement après l'expulsion alimentaire ; on a observé quelquefois l'*asphyxie* et la *syncope* (fig. 111).

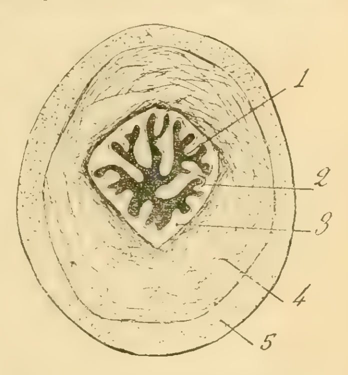


Fig. 111. — Coupe de l'œsophage du cheval près du cardia montrant l'épaississement de la couche charnue et la faible lumière du canal s'opposant au vomissement.

1, Lumière de l'œsophage. — 2, Muqueuse œsophagienne. — 3, Tissu conjonctif lâche sous-muqueux. — 4, Couche profonde de la musculeuse. — 5, Couche superficielle de la musculeuse à fibres longitudinales. (Musculeuse à fibres blanches.)

L'animal est sauvé quand l'estomac ne s'est pas rupturé sous l'influence de la pression simultanée des aliments qui distendent et amincissent ses parois, et de

la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux.



Fig. 112. — Rupture de l'estomac, chez un cheval atteint d'indigestion. — C, Cardia. — P, Pylore. — D, Déchirure hémorragique de la grande courbure de l'estomac. — E, Épiploon rempli de matières alimentaires.

Le VOMISSEMENT N'EST PAS UN ACCIDENT MORTEL ; il est

très fréquemment un moyen de guérison, ou n'a pas de conséquences fâcheuses.

De très nombreuses observations démontrent que le vomissement est souvent suivi de la guérison ; ce signe ne peut être considéré comme un indice de *rupture stomacale ;* les chevaux morts d'*indigestion stomacale* ou de toute autre cause après avoir vomi ne présentent souvent aucune *rupture de l'estomac*, de telle sorte que, « loin d'indiquer la rupture de l'estomac, il accuse au contraire l'intégrité de ce viscère; il peut être une crainte, une cause de la rupture de l'estomac, mais il n'est point le signe certain qui l'annonce » (Valtat).

Sans doute la rupture de l'estomac n'empêche pas la nausée de se produire; mais les aliments, qui ont devant eux TROIS ISSUES : le *pylore*, le *cardia*, et l'*ouverture accidentelle*, prennent généralement cette dernière voie qui est la plus libre : les *animaux dont l'estomac est rupturé vomissent dans leur propre abdomen* (fig. 112).

Pourtant, le vomissement véritable peut continuer à se produire après la rupture quand les matières alimentaires trouvent une voie d'échappement par le cardia, c'est-à-dire quand la muqueuse reste intacte, malgré la déchirure des autres membranes. Mais la plupart des chevaux dont l'estomac est rupturé ne vomissent pas. (Voy. *Rupture de l'estomac*, *in Pathologie chirurgicale de l'appparcil digestif*.)

La PATHOGÉNIE du vomissement qui se produit dans l'indigestion a été clairement exposée par Mignon. On observe une distension extrême de l'estomac, effacement de la cravate œsophagienne, « s'accompagnant de la dilatation du cardia en infundibulum, paralysie de la tunique charnue et concours synergique de la puissance nerveuse et de l'action des muscles expirateurs des parois de l'abdomen ». C'est par ce mécanisme que l'orifice œsophagien se transforme en une ouverture béante sinon arrondie.

Ainsi le *cheval*, dont l'estomac et l'ouverture du cardia sont paralysés, possède la même aptitude que le *chien* à vomir. Cet acte s'effectue alors toutes les fois que l'excitation réflexe du centre vomitif se produit. Le *vomissement* seul ne permet pas de se prononcer sur l'issue de l'indigestion ; *il faut s'inspirer pour cela de l'état général symptomatique*, qui annonce la *guérison* ou la *mort* par les signes les moins trompeurs.

Mort. — On voit les vomissements cesser tout à coup, « mais les symptômes s'aggravent ou de nouveaux apparaissent, tels que les sueurs froides, les tremblements musculaires des épaules et du grasset, la dilatation des pupilles, l'accélération extrême de la respiration, la stupeur, etc. ; la mort est alors *prochaine*, on peut la prédire avec certitude » (Mignon).

Parfois les *vomissements continuent*, mais aux « coliques ininterrompues succède ce calme sinistre, signe certain de lésions profondes et mortelles ; le corps se couvre d'une sueur froide et abondante ; les extrémités deviennent glacées ; l'œil morne, abattu, prend une étrange expression de fixité ; les battements du cœur se précipitent, la respiration redouble de vitesse, les forces s'épuisent, le pouls s'efface ; une hémorragie intestinale se produit : on peut encore annoncer la mort sans crainte » (Renault).

L'estomac est parfois tellement bourré, distendu, qu'il ne peut se débarrasser des aliments qu'il renferme. L'animal est condamné à mourir de cette réplétion stomacale.

Les *coliques* prennent une plus grande acuité, le *cheval* tombe comme une masse et se rupture l'estomac pendant une chute ; il se roule avec violence ; il se ballonne fortement, les gaz s'accumulent dans le cæcum ; il y a auto-intoxication ; le pouls devient précipité et petit, il s'efface même ; la respiration devient asphyxique ; le sujet meurt dans les convulsions.

Les causes de la mort sont multiples : les irritations d'ordre quelconque partant du tube digestif (estomac, intestin, foie) se répercutent sur le cœur et les vaisseaux. L'animal atteint d'indigestion stomacale peut mourir de *syncope*; il présente souvent un pouls très faible qui résulte de l'intoxication microbienne. Ces toxines vaso-dilatatrices contribuent à produire la *congestion intestinale* : elles expliquent la *fourbure* qui succède quelquefois à des coliques.

L'estomac rempli d'aliments comprime le poumon : le cœur, produit de la dyspnée, de la tachycardie, de l'arythmie cardiaque. A cette action mécanique s'ajoute une action réflexe qui explique les vertiges, les sueurs froides qui apparaissent sous le cours des indigestions. Le sympathique intervient pour provoquer le refroidissement des extrémités.

Complications. — Les principales complications de l'indigestion stomacale sont : l'avortement, la rupture de l'estomac, la rupture du diaphragme, la broncho-pneumonie gangreneuse.

L'AVORTEMENT est fréquent ; il résulte :

1° De la compression de l'estomac fortement distendu par les aliments et les gaz sur l'utérus ; cette compression trouble la circulation utéro-placentaire, décolle le placenta et provoque l'expulsion du fœtus ;

2° Les mouvements désordonnés auxquels l'animal se livre pendant les coliques peuvent rupturer les liens vasculaires qui unissent la mère au fœtus.

La RUPTURE DE L'ESTOMAC est la complication finale de la plupart des indigestions mortelles.

Pour expliquer la production de cet accident, on peut invoquer trois ordres de causes : la pression interne, la pression externe, la contusion.

La pression interne est insuffisante : l'estomac se distend et ne se rupture pas ; la pression externe déterminée par la contraction de la musculeuse, secondée par celle des parois abdominales et du diaphragme, risque de provoquer

la rupture d'un estomac dont les parois sont altérées ; mais ne saurait vaincre la résistance d'un organe sain. La *contusion* qui résulte d'une chute est d'autant plus dangereuse que l'estomac distendu par les matières solides ou liquides est plus immobile et fournit un point d'appui plus résistant aux chocs contre le sol.

Les *chutes*, les *efforts* de vomissements et les altérations nutritives ou dégénératives de la paroi stomacale résument donc à notre avis la pathogénie de la rupture stomacale.

Quand la rupture est *totale*, il y a disparition soudaine des coliques et aggravation simultanée de l'état général.

Le collapsus commence : le regard est terne; l'animal inerte ne prend plus rien (1); le nombre des pulsations peut dépasser 100; les parois abdominales ne réagissent plus à la pression; la température s'abaisse quelquefois au-dessous de la normale pour remonter plus tard; la ponction de la partie déclive de l'abdomen est suivie de l'écoulement de liquide sanguinolent chargé de particules alimentaires et de réaction acide ou neutre ; la mort survient quelques heures après la rupture.

L'animal peut vivre quelques jours quand le contenu gastrique retenu entre les deux feuillets du mésentère ne peut contaminer le péritoine.

La RUPTURE DU DIAPHRAGME résulte de la compression de l'estomac (Baillif) et des chutes (Voy. *Maladies du diaphragme*).

Elle est caractérisée par une dyspnée subite et extrême et par un bruit tympanique à la percussion de la moitié gauche du thorax; la mort survient très rapidement.

La BRONCHO-PNEUMONIE GANGRENEUSE résulte d'une déglutition défectueuse des médicaments, de la salive ou des matières vomies.

(1) Sequens a vu persister l'appétit et la soif chez deux chevaux dont l'estomac était rupturé. — Febiger a vu survenir un œdème cutané généralisé à la suite de la rupture du feuillet pariétal du péritoine.

Altérations anatomiques. — Le cadavre est fortement ballonné; le rectum fréquemment renversé. Toutes les parties du tube intestinal sont distendues par les gaz; les vaisseaux du mésentère sont le siège d'une congestion passive; le foie et la rate paraissent ratatinés, réduits de volume par compression.

L'estomac a doublé ou triplé de *volume*; il contient, au lieu de 5 à 6 litres, 12 à 15 litres d'aliments qui s'y trouvent accumulés: son poids peut s'élever à 18 ou 20 kilogrammes.

Il affecte la forme d'une masse ellipsoïde très ferme, presque dure à la pression. Sa résistance est due à la masse énorme d'aliments, tassés et comme foulés dans son intérieur; ils ont acquis une consistance et une cohésion telles qu'ils forment une sorte de moule de la cavité gastrique et conservent cette forme, même après l'incision des parois de ce viscère. Il arrive même que l'épithélium du cul-de-sac droit reste en partie adhérent à la surface du bloc alimentaire.

On y trouve tous les aliments déglutis; *ils sont disposés suivant l'ordre de leur arrivée dans le ventricule*, et forment des couches stratifiées. Ils ne sont pas mélangés, brassés, ni attaqués par le suc gastrique. La couche la plus superficielle, sur une épaisseur de un centimètre environ, en contact avec la muqueuse du sac droit, est légèrement *chymifiée*; elle forme une couche pâteuse, pulpeuse ou semi-liquide: partout ailleurs, la masse alimentaire est sèche, humectée à peine par la salive; elle n'a pas subi d'autres transformations que celles qu'ont pu lui imprimer la mastication et l'insalivation.

La muqueuse stomacale distendue est amincie; celle du sac gauche est généralement intacte (1). La muqueuse du sac droit est légèrement injectée, desséchée, ou présente

(1) Russi a observé une fois la disparition des replis de la muqueuse du cardia à la suite d'un œdème du tissu sous-muqueux (*Clinica veter.*, VII, 1884, p. 439).

les lésions d'un catarrhe aigu avec quelques suffusions sanguines. Elle peut offrir les altérations consécutives à la *déchirure*.

Quand cette complication s'est produite pendant la vie, on observe les lésions d'une violente *péritonite par perforation* : des parcelles d'aliments sont mélangées en plus ou moins grande quantité aux circonvolutions intestinales et nagent dans un exsudat sanguinolent. Le péritoine est rouge, hémorragique, couvert d'exsudat pseudo-membraneux. L'estomac a évacué ainsi une partie de son contenu.

La *rupture* siège presque toujours au niveau de la grande courbure ; les bords de la solution de continuité sont tuméfiés et couverts de sang. Parfois la séreuse est seulement rupturée ; on constate habituellement la rupture successive des trois membranes qui constituent la paroi stomacale (fig. 113).

Les fibres musculaires sont quelquefois dissociées au niveau du cardia et permettent aux plis de la muqueuse de s'insinuer dans les fentes et de venir se mettre en contact avec la séreuse. Toute issue étant fermée aux aliments, la déchirure a pu se cicatriser.

Ces cicatrices sont très rares ; on en a signalé une de 18 centimètres de long et de 6 centimètres de large, séparée des tissus sains par un bourrelet très net. Cette cicatrice était directement adhérente à la muqueuse de l'estomac et représentait le tissu de réparation d'une déchirure ancienne qui était restée limitée à la musculeuse et à la séreuse, ses bords ayant été maintenus écartés par une distension de la muqueuse restée saine (1).

Parmi les complications susceptibles de se produire, il faut citer : les *volvulus*, les *invaginations*, la *rupture du*

(1) Jobson a constaté les traces d'une rupture ancienne de l'estomac marquée par une cicatrice de sept pouces de long ; cette cicatrice était complète ; une nouvelle rupture s'était produite et avait occasionné la mort (*American veterinary Review*, mars 1896).

diaphragme, des hémorragies abdominales, la *congestion* secondaire, l'*œdème* et la gangrène du poumon.

Diagnostic. — L'indigestion stomacale se reconnaît aux *signes suivants* : elle apparaît brusquement sans signes

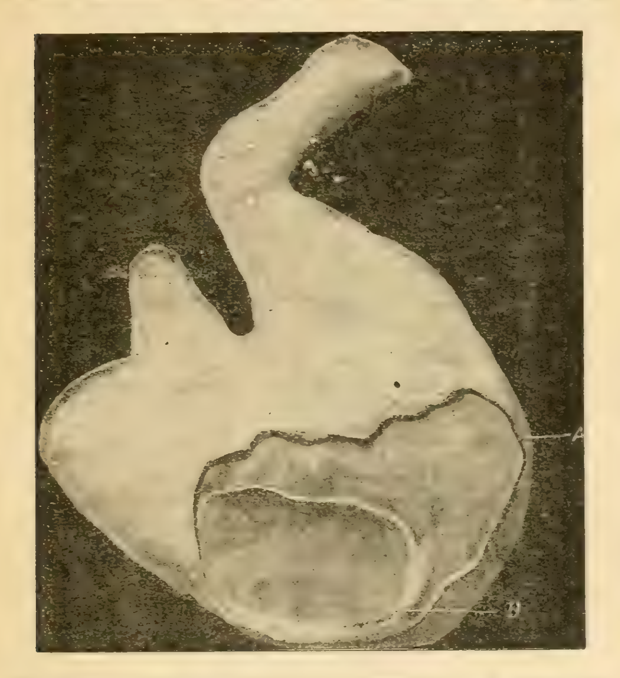


Fig. 113. — A. Rupture de la séreuse et de la musculeuse. — B. Déchirure de la muqueuse. D'après une photographie (Cadéac).

précurseurs ; elle surprend les animaux en pleine santé ; elle débute ordinairement peu de temps après le repas et surtout pendant le travail, quand celui-ci a suivi immédiatement un repas abondant sur la nature duquel il faut toujours se renseigner.

Les *coliques* sont d'abord légères, elles augmentent gra-

duellement d'intensité, mais n'acquièrent jamais une aussi grande violence que dans la congestion intestinale; le ventre se météorise ordinairement ; les *éructations*, les *nausées*, les *vomissements*, les renseignements fournis par le sondage achèvent de dépister cette affection.

Les *chaleurs* s'accompagnent quelquefois d'une douleur ovarienne qui se traduit par des coliques simulant celles de l'indigestion stomacale. La *jument* « est triste et refuse sa ration, elle gratte doucement et lentement d'un pied antérieur, regarde alternativement l'un ou l'autre de ses flancs, se couche avec précaution et s'étale quelquefois en décubitus latéral puis se relève et paraît guérie pendant un temps variable » (Cagny) (1).

Pronostic. — Sa gravité tient à la difficulté qu'éprouve l'estomac à se vider, à la rareté du vomissement et à la fréquence de la rupture.

Certains aliments (*son*, *farine*), plus difficilement évacués que l'*avoine*, déterminent des indigestions plus dangereuses.

Traitement. — Le traitement doit être préventif et curatif.

a) Traitement préventif. — Le traitement préventif est le plus efficace. Si l'on ne peut modifier la température qui prédispose aux indigestions, on est à peu près maître d'imposer aux animaux un régime bienfaisant. Éviter de faire boire les animaux à jeun, les empêcher d'absorber une trop grande quantité de liquide à la fois , c'est supprimer un grand facteur étiogénique des indigestions. D'autre part, l'eau ingérée doit être portée à la température de l'écurie pendant l'hiver ; elle doit être rafraîchie quand elle est trop chaude ; toute eau séléniteuse doit être proscrite.

Les *aliments* doivent être surveillés avec autant de soin que les boissons : l'alimentation doit être uniforme ; c'est-

(1) Cagny, *Société centrale vétér.*, 1904, p. 353.

à-dire que les animaux ne doivent pas passer sans transition d'une ration d'entretien trop pauvre à une ration de travail trop intensive.

Tous les changements de régime doivent être graduels pour s'harmoniser avec les fonctions digestives; tous les écarts de régime sont essentiellement perturbateurs et désastreux. Tous les excès sont également nuisibles; le tube digestif ne peut fonctionner normalement à vide; il ne peut résister davantage aux effets de la surcharge : la conservation de l'intégrité de la contractilité, comme des sécrétions, résulte surtout de la régularité du régime.

Les aliments ne sont pas dangereux parce qu'ils sont trop secs, car la quantité de salive sécrétée est en rapport avec le degré de sécheresse des aliments ; l'équilibre dans la quantité de liquide et de matières solides est toujours maintenu pourvu qu'on laisse les animaux boire à volonté.

Les *dents* doivent être régularisées dès qu'elles présentent des aspérités : l'indigestion a plus souvent sa source dans la bouche que dans l'estomac.

Le *système musculaire* de la vie animale peut stimuler ou enrayer le système musculaire de la vie organique.

Son fonctionnement régulier est le meilleur garant d'une bonne digestion. Repos prolongé ou surmenage quotidien étant deux sources d'indigestion, il faut préserver les animaux de l'un comme de l'autre; il ne faut jamais laisser les animaux à l'écurie une journée entière; une promenade journalière de deux heures donne un heureux coup de fouet aux fonctions digestives.

Le surmenage les endort ; les signes de l'indigestion éclatent au milieu du travail ; il faut conseiller d'augmenter le nombre des animaux de manière à prévenir tout surmenage et conséquemment toutes les auto-intoxications paralysantes.

Si le traitement préventif de l'indigestion stomacale est

le plus efficace, il est aussi le plus difficile à remplir : les animaux seraient même inutilisables si l'on devait s'astreindre à observer toutes les prescriptions hygiéniques.

b) Traitement curatif. — Les principales indications à remplir dans le traitement curatif sont : 1° combattre la douleur; 2° réveiller la sécrétion et la contractilité de l'estomac sans en provoquer la rupture; 3° prévenir ou combattre la congestion des organes abdominaux.

1° *Combattre la douleur.* — La plupart des agents susceptibles de combattre la douleur ont été conseillés dans un autre but : celui de suspendre la faculté fermentative des microbes renfermés dans la cavité stomacale. L'éther, le chloroforme, le chloral, l'opium, la morphine sont les principaux agents de cette médication.

Si leur action antifermentative est négligeable, leur action anesthésique ou tout au moins calmante est souvent capitale; elle prévient les chutes brusques, les contusions stomacales et la rupture de cet organe.

Si tous ne sont pas également efficaces, tous offrent des dangers qu'il ne faut pas laisser dans l'ombre. Assurément, il est dangereux d'administrer un breuvage quelconque à un cheval dont l'estomac est distendu à l'excès. On ne peut vraiment songer à guérir un mal en l'exagérant. Les animaux semblent avoir conscience des dangers qu'ils courent de faire éclater leur estomac et ils se défendent énergiquement quand on cherche à leur faire ingurgiter la plus petite quantité de liquide. Beaucoup de ces malheureux *chevaux* que l'on torture ainsi boivent de travers, et s'ils échappent à la rupture de l'estomac, ils présentent souvent quelques jours après les signes d'une broncho-pneumonie mortelle ou plus ou moins grave. On tue par avance, l'animal qui, abandonné, réussirait fréquemment à se tirer d'affaire.

La *sonde œsophagienne* peut rendre des services dans l'administration des médicaments. Mais, l'arrivée de ces

agents dans l'estomac n'améliore généralement pas l'état de ces animaux : l'*éther* produit des vapeurs dont la tension s'ajoute à celle des gaz déjà formés ; le *chloroforme* s'accumule dans les parties déclives ; l'*opium* à la dose de 80 grammes de teinture serait seul efficace.

Depuis longtemps, on administrait souvent le laudanum jusqu'à la dose de 30 grammes, l'élixir calmant de Lebas, qui contient beaucoup d'opium ; rien ne saurait remplacer l'action souveraine de l'opium. Quelques instants après l'administration de ce narcotique, dit Dassonville (1), l'état des malades change du tout au tout, la douleur cesse, l'animal ne fait plus de mouvement brusque, bientôt il se couche et s'endort d'un sommeil profond. C'est ordinairement sur le dos qu'il se couche, les membres repliés ; puis, de son anus, s'échappent des gaz en très grande abondance. On croirait que, sous l'influence de l'opium, les sphincters se sont relâchés laissant enfin libre cours aux gaz intestinaux. Ce médicament réalise en somme les deux indications essentielles du traitement : éviter les ruptures et supprimer la douleur. Le sommeil de l'animal peut durer douze heures. Au réveil, un purgatif léger et la diète assurent l'évacuation du contenu intestinal. On ne saurait rêver mieux. Pendant que l'opium, grâce à son action sur le système nerveux, fait taire la douleur et relâche tous les sphincters, il anesthésie les microbes qui cessent de pulluler et de faire fermenter le contenu gastrique. De telle sorte que le même agent présent dans l'estomac qui ne l'absorbe pas, a la faculté d'être en même temps dans l'intestin qui l'absorbe et lui permet d'influencer le système nerveux. Et ce merveilleux médicament produit tous ces effets « en quelques instants ». Sans insister sur ces affirmations, il n'est pas possible de négliger entièrement les effets de l'opium qui tôt ou tard arrive dans l'intestin. Son action antisécrétoire ne saurait

(1) Dassonville, *Bulletin de la Société centrale vétér.*, 1904.

être contestée : c'est un constipant : il supprime les contractions gastro-intestinales de telle sorte que loin de chasser les matières alimentaires, il contribue à les immobiliser à la place qu'elles occupaient.

Son action antifermentative permet de conjurer les effets immédiats de cette stase alimentaire : soit, mais les accidents ne sont que reculés ; ils ne sont pas évités. Quand l'action antifermentative s'épuise, les aliments dépouillés de liquide ont encore plus de peine à progresser ; les organes digestifs parésiés par cette surcharge ne réagissent plus et les fermentations recommencent. En outre, l'action antifermentative de 80 grammes de teinture d'opium est-elle aussi énergique *in vivo* que *in vitro* ? Assurément non ; cette quantité de teinture d'opium est perdue pour ainsi dire dans la masse des matières alimentaires et son action anesthésique se fait sentir bien plus énergiquement sur l'animal que sur les microbes. C'est le propre de tous les agents antimicrobiens ; leur action est infiniment plus énergique sur les cellules animales que sur les éléments microbiens. Quand l'opium n'agit plus sur les microbes, il agit encore sur le tube gastro-intestinal et le tube digestif demeure surchargé et obstrué.

On s'explique ainsi les insuccès, la faillite de cette médication dès qu'elle a été soumise au contrôle de la pratique. On ne peut avoir intérêt à exagérer la distension de l'estomac et à assurer la persistance de la paralysie gastrique.

Les *injections sous-cutanées* de *morphine* et les *lavements* de *chloral* ont l'avantage de diminuer l'intensité des coliques, de prévenir les chutes et la rupture de l'estomac : il ne faut pas chercher à obtenir davantage ; le sommeil et l'arrêt du péristaltisme intestinal sont plus nuisibles qu'utiles.

2° *Réveiller la sécrétion et la contractilité de l'estomac.* — Le réveil des sécrétions et de la contractilité de l'estomac s'obtient à l'aide de la pilocarpine, de l'ésérine.

de la vératrine. Ces trois médicaments sont employés en injections hypodermiques comme il suit :

N° 1.	Sulfate d'ésérine	5 à 10 centigrammes.
	Eau	10 grammes.
N° 2.	Chlorhydrate de pilocarpine	15 à 20 centigrammes.
	Eau	10 grammes.
N° 3.	Vératrine	15 centigrammes.
	Eau	10 grammes.

On ne doit pas les utiliser indistinctement : chacun d'eux répond à des indications spéciales.

La *pilocarpine* est l'alcaloïde qui convient le mieux pour combattre l'indigestion stomacale ; il excite les sécrétions en même temps que les contractions ; il ramollit les matières alimentaires et facilite leur expulsion sans faire courir le moindre danger de rupture.

L'*ésérine* augmente surtout l'énergie et la fréquence du péristaltisme gastro-intestinal ; son action doit succéder ou s'associer à celle de la pilocarpine ; elle ne doit jamais la précéder.

La *vératrine* prolonge la durée des contractions péristaltiques, de sorte que ce médicament constitue un bon adjuvant de la pilocarpine.

Ces trois médicaments ont l'avantage de produire des effets certains, immédiats, instantanés ; mais ces effets sont passagers, éphémères. Les matières alimentaires qu'ils ont commencé à mobiliser peuvent s'arrêter bientôt, le tube digestif retomber dans sa torpeur et les coliques reparaître après quelques instants de calme avec toute leur intensité.

On remédie à cet inconvénient en fractionnant les doses de ces alcaloïdes. D'ailleurs, les doses faibles évitent le surmenage des fibres lisses et suppriment tout danger de rupture. Les doses sont administrées d'heure en heure afin d'entretenir une tonicité intestinale suffisante pour assurer l'évacuation complète des matières alimentaires et la disparition des symptômes. Enfin, on ne doit piquer le malade à l'ésérine que lorsqu'il est déjà sous le coup de la pilocarpine

(Dacasse) (1). Pour continuer ainsi cette médication sans inconvénient, il ne faut pas injecter chaque fois plus de 5 centigrammes de pilocarpine ou de 3 centigrammes d'ésérine.

Le *chlorure de baryum* doit être laissé de côté, c'est un médicament traître par excellence ; on a compté ses succès, on a oublié de compter ses victimes.

Il est clair que, pendant toute la durée de ce traitement, il faut proscrire impitoyablement tout breuvage ; les liquides doivent venir tardivement pour compléter l'évacuation : le thé, le café, les infusions alcooliques d'hysope, d'absinthe, peuvent alors contribuer à tonifier l'estomac ; le bicarbonate de soude à la dose de 5 à 10 grammes, les purgatifs exagèrent ses sécrétions.

3° *Prévenir et combattre les troubles consécutifs aux indigestions.* — La réplétion de l'estomac est le point de départ de réflexes qui menacent la circulation générale, le cœur, le poumon, le bulbe : l'animal peut mourir de syncope, d'apoplexie abdominale avec congestion pulmonaire.

La *saignée* est « la soupape de sûreté » qui prévient la congestion des organes abdominaux ; elle combat la stase qui tend à se produire dans les organes par suite de l'abaissement de la tension artérielle consécutive à la faiblesse cardiaque (2).

Si la *moutarde* n'est pas un médicament dangereux (Chomel), elle est tout au moins inefficace.

La *réfrigération mixte* a été préconisée dans ces derniers temps (Chomel, Morel). Pour cela, le cheval est entièrement mouillé et même lavé à grande eau sur la tête et l'encolure, puis recouvert de paille et promené. On obtient ainsi une révulsion profonde, efficace, qui, dans maintes circonstances, a rappelé à la vie des animaux irrémédiablement condamnés.

(1) Dacasse, *Bulletin de la Société centrale vét.*, 1904, p. 772.

(2) Benjamin, *Recueil de méd. vét.*, 1905, p. 440. — Mouquet, *Bulletin de la Société centrale vét.*, 1906. — Chomel, *Répertoire de police sanitaire*, 1905.

Les *lavements d'eau froide*, d'eau savonneuse, débarrassent le rectum et le côlon flottant des matières fécales, favorisent la progression de celles qui sont contenues dans le cæcum et le gros intestin, provoquent la contraction de tout le tube gastro-intestinal. Nous conseillons de composer un lavement de la manière suivante :

Feuilles de mauve.....................	20 grammes.
— de camomille.....................	40 —
Graine de lin..........................	200 —

Faire une infusion dans 6 litres d'eau.

La *promenade* des animaux au pas favorise leur guérison : il ne faut jamais forcer les malades à marcher, car toute fatigue exagérée est une cause d'aggravation. Le cheval atteint d'indigestion stomacale réclame presque autant de ménagements que le cheval paraplégique (Lignières).

Les mouvements violents, la marche forcée produisent un véritable surmenage avec son cortège d'auto-intoxications et d'infections microbiennes. Quand les coliques redoublent d'intensité, il faut mettre l'animal en liberté dans un boxe pourvu d'une épaisse litière.

Dès que les symptômes se sont dissipés, on peut prévenir le retour de ces troubles en excitant le fonctionnement de l'estomac, en suppléant à l'insuffisance des sécrétions par l'administration d'*acide chlorhydrique dilué* et d'essence de térébenthine. Nous donnons aussi l'électuaire suivant :

Poudre de quinquina jaune...............	120 grammes.
— de cannelle.....................	32 —
— de gingembre.....................	32 —
— de noix vomique..................	8 —
Miel..................................	500 —

Administrer en plusieurs jours.

II. — RUMINANTS.

Diagnostic. — L'indigestion de la caillette est fréquente chez les jeunes animaux ; rare chez les adultes. Cette opposition morbide résulte d'une véritable opposition

fonctionnelle. La caillette synthétise la digestion pendant les premiers mois qui suivent la naissance ; elle est tout ; le rumen, le réseau, le feuillet sommeillent encore ; elle devient un organe relativement accessoire chez l'adulte où les aliments n'y parviennent que lorsqu'ils sont suffisamment ductiles pour être chymifiés sans peine.

Pourtant sa paralysie peut résulter d'une inhibition réflexe. Véritable état pathologique dyspeptique chez les jeunes ; c'est une surprise fonctionnelle chez les adultes.

A. — Jeunes animaux.

Étiologie et pathogénie. — L'absorption d'une trop grande quantité de lait est une cause fréquente de troubles dyspeptiques connus sous le nom d'*indigestion laiteuse*. Le jeune veau ne peut dépasser impunément sa capacité digestive. Une partie du lait n'est pas digérée ou l'est vicieusement et devient la proie des microbes. Cet accident se produit quand les repas sont trop fréquents et trop copieux, le lait trop riche en principes nutritifs ; il en est ainsi quand les vaches sont très bonnes laitières et les jeunes veaux gros mangeurs. Ils y sont encore plus exposés quand ils sont affamés par un jeûne prolongé. Sous l'influence de cette cause la quantité de lait ingérée est plus considérable et la puissance digestive diminuée.

Les animaux affamés se précipitent à la mamelle, se gorgent de lait, et la caillette est bientôt distendue à l'excès ; elle est incapable de réagir ; affaiblie et parésiée par le jeûne, elle ne sécrète pas une quantité suffisante d'acide chlorhydrique et de présure : la coagulation laiteuse, préface de la digestion normale, est remplacée par des fermentations anormales qui conduisent à l'auto-intoxication.

Ce phénomène se produit encore plus facilement quand les vaches travaillent pendant que les veaux jeûnent. Le lait sécrété par ces mères fatiguées, épuisées ou surmenées,

n'a pas une composition chimique normale, il renferme des toxines, des substances irritantes qui entravent la sécrétion normale des sucs digestifs, au lieu de la favoriser.

L'*allaitement artificiel* est la principale cause de ces indigestions, car donner à un tube digestif une nourriture qui ne lui convient pas et qui ne peut être digérée que partiellement, c'est aller au-devant de l'intoxication digestive. Or, les *résidus de laiterie plus ou moins altérés* comme du lait plus ou moins fermenté de la veille, du lait écrémé, du petit-lait, les farineux, les tourteaux, etc., sont une source de produits toxiques par putréfaction exagérée : le catarrhe de la caillette, l'indigestion et l'auto-intoxication apparaissent simultanément.

Les principes toxiques du lait peuvent résulter de l'alimentation de la mère. Les vaches nourries d'*effeuilles* de vigne, de *drèches*, de *tourteaux* et de divers *résidus industriels* sécrètent un lait souvent nuisible, en raison des principes irritants qu'il renferme.

Symptômes. — *Tristesse* et *abattement* sont les deux premiers symptômes du malaise déterminé par la réplétion et l'inertie stomacales.

Le jeune sujet cesse de gambader autour de sa mère ; il se couche, il est somnolent ; il se plaint. Bientôt la bouche est chaude et répand une odeur aigrelette ; la langue est pâteuse ; le mufle sec, le ventre tendu : l'animal paraît souffrir ; il manifeste par une légère agitation et des trépignements, les *coliques* sourdes qu'il ressent.

A la suite de la stase alimentaire, les matières contenues dans la caillette fermentent ; on observe un léger ballonnement visible de chaque côté de l'abdomen, particulièrement au niveau de la zone moyenne et inférieure de l'hypocondre. La partie droite de l'abdomen correspondant à la caillette est sensible à la palpation et fournit une résonance tympanique à la percussion. Les gaz qui distendent l'estomac suscitent des réflexes évacuateurs qui consistent dans des *éructations* d'odeur acide, aigrelette,

bientôt suivies de nausées, de troubles respiratoires et cardiaques qui aboutissent souvent au *vomissement* de lait caillé ou plus ou moins altéré.

Le rejet du contenu stomacal met un terme à l'auto-intoxication progressive ; c'est souvent le signal d'une grande amélioration, sinon de la guérison complète. Quand les produits toxiques élaborés dans l'estomac ne sont pas totalement rejetés, ils sont absorbés par l'intestin et sont une source de troubles digestifs secondaires. Ils influencent les vaso-moteurs, exaltent le péristaltisme intestinal et produisent l'expulsion abondante de matières jaunâtres et fétides. Cette débâcle diarrhéique soulage l'animal. La tension du ventre s'atténue et disparaît ; mais la tristesse et l'inappétence persistent vingt-quatre à quarante-huit heures. La terminaison mortelle est exceptionnelle.

Diagnostic. — L'indigestion laiteuse est caractérisée par la tension du ventre et l'apparition des troubles fonctionnels gastriques presque immédiatement après le repas.

Pronostic. — L'indigestion simple est un accident qui est généralement sans gravité ; mais sa répétition témoigne souvent d'un état dyspeptique qui retarde généralement le développement du sujet. Cet état, préjudiciable au point de vue économique, est menaçant pour l'intestin ; les produits toxiques empoisonnent le sujet et préparent l'infection intestinale : une *gastro-entérite* se greffe quelquefois sur les premiers troubles gastriques.

Lésions. — Les premiers compartiments stomacaux ne présentent rien de particulier.

La CAILLETTE est dilatée, la muqueuse est rouge, enflammée, remplie par une masse molle, pâteuse, constituée par du lait coagulé, le tube digestif parsemé de grumeaux formés par des caillots laiteux ayant résisté à l'action dissolvante du suc gastrique. S'il y a eu plusieurs indigestions répétées, la muqueuse intestinale participe aussi à l'inflammation.

Traitement. — Le traitement préventif consiste essen-

tiellement à surveiller attentivement le régime alimentaire des petits et des mères. Régler les tétées, proscrire les aliments altérés comme le lait ou le petit-lait fermenté ; maintenir les vases dans un état parfait de propreté ou y faire bouillir de l'eau avant de les utiliser, prolonger autant que possible l'alimentation des jeunes par la mère et les habituer progressivement aux farineux.

Ne pas faire travailler les vaches qui nourrissent, sinon avoir la précaution de les laisser quelque temps au repos (une heure environ) avant de faire téter le jeune animal, soumettre les vaches trop grasses à un régime laxatif et moins nutritif, telles sont les précautions hygiéniques utiles à observer.

Le *traitement curatif* consiste à mettre les animaux à la diète ou à la demi-diète : ils s'y mettent d'ailleurs presque toujours d'eux-mêmes : il ne faut pas les forcer à manger.

Pendant quelques jours, il faut entourer le jeune sujet de soins : on fera bien de lui administrer deux à trois jours du lait bouilli coupé de moitié d'eau bouillie, ou d'eau de Vichy, revenir peu à peu à son régime habituel qu'on doit attentivement surveiller, ainsi que celui de la mère.

Si les troubles digestifs persistent : il faut s'efforcer de remplir deux indications.

1° *Réveiller l'activité de la caillette* par l'ingestion d'excitants ou de stimulants (infusions de camomille, de menthe, de tilleul, de café), de breuvages légèrement alcoolisés (vin, alcool étendu), seuls ou associés aux infusions, ou aux électuaires suivants :

Breuvage à l'essence de térébenthine.

Essence de térébenthine	20 grammes.
Infusion d'espèces aromatiques	1 litre.

La noix vomique associée aux baies de genièvre peut aussi donner de bons résultats :

Teinture de noix vomique	1 centigramme.
Baies de genièvre pulvérisées	ãa 12 grammes.
Poudre de guimauve	
Eau ordinaire	Q. S.

Nous conseillons également l'électuaire qui suit :

Espèces aromatiques	100 grammes.
Poudre de guimauve	10 —
Séné en poudre	15 —
Miel	Q. S.

2° *Combattre l'inflammation de la caillette.* On conseille la présure à la dose de quelques grammes, la crème de tartre (4 à 10 grammes par jour en plusieurs fois), la magnésie calcinée (15 à 30 grammes), le sous-nitrate de bismuth (2 à 6 grammes). Le salicylate de soude, la magnésie calcinée et le bicarbonate de soude donnent de bons résultats, quand on les administre ensemble chaque jour à la dose de 2 grammes. Il est bon d'employer contre la *constipation* des purgatifs légers, la manne (25 à 40 grammes), le sulfate de soude, quelques lavements d'eau savonneuse.

B. — **Animaux adultes.**

Étiologie. — L'*ingestion* d'une trop grande quantité *d'eau* détermine assez fréquemment, chez les *adultes*, l'indigestion de la caillette. Ce sont les animaux soumis à des *travaux pénibles*, exposés aux *chaleurs de l'été*, à la *poussière des routes*, qui en sont le plus souvent atteints.

Tourmentés par la soif, s'ils trouvent de l'eau à discrétion, ils en ingèrent une quantité considérable avant de manger, il en résulte une distension de la caillette et des troubles digestifs éphémères, l'eau passant immédiatement dans l'intestin. Elle est alors absorbée ou rejetée en nature (1).

Symptômes. — Les animaux, tristes et abattus, sont pris de *coliques* très intenses, pendant lesquelles on voit survenir des sueurs aux oreilles, à l'encolure, au ventre ; l'abdomen est tendu sans ballonnement, la caillette dilatée refoule

(1) Lindemberg a signalé un cas d'obstruction de la caillette par des aliments tassés ; l'autopsie révéla une déchirure ancienne cicatrisée avec dépôt fibrineux très épais.

les organes digestifs et efface le creux des flancs. Ces coliques durent peu (une demi-heure à deux heures), parfois quatre à six heures (Festal) (1), le liquide est bientôt évacué par l'anus : il est associé à du mucus et à des parcelles alimentaires.

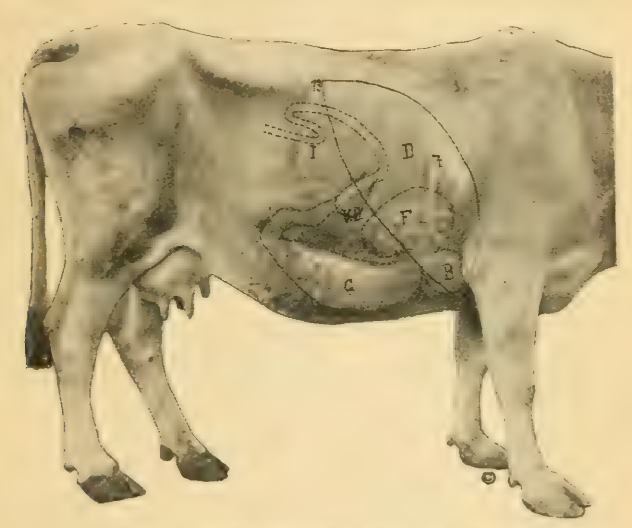


Fig. 114. — Topographie de la caillette à l'état normal.

C. caillette ; F. feuillet ; B. bonnet ; VB. vésicule biliaire ; D. duodénum ; I, intestin grêle ; 13e côte.

La terminaison la plus fréquente est la *guérison* : la *mort* peut exceptionnellement résulter de la paralysie gastrique.

Diagnostic. — L'indigestion de la caillette peut être confondue avec la *congestion intestinale* et avec les signes déterminés par les *calculs vésicaux* : elle s'en différencie par sa guérison prompte.

(1) Festal, *Journal des vét. du Midi*, 1848, p. 17-60.

Traitement. — Empêcher les animaux qui ont chaud de boire à leur soif avant d'avoir mangé. Les injections sous-cutanées d'ésérine, de pilocarpine et de vératrine sont efficaces. Le vin, la bière, le cidre, l'alcool étendu, les infusions stimulantes de thé, café, menthe, camomille conviennent pour réveiller l'activité gastrique. Nous donnerons à ce sujet la composition d'un certain nombre de breuvages excitants :

N° 1.	Séné en poudre	50 grammes.
	Thé	20 —
	Sulfate de soude	150 —
	Eau	5 litres.
N° 2.	Podophyllin	10 grammes.
	Alcool	90 —
	Miel	200 —
	Eau	5 litres.
N° 3.	Huile de ricin	300 grammes.
	Poudre de gomme	60 —
	Miel	200 —
	Eau	5 litres.

La *promenade au pas* est également conseillée et produit de bons effets.

III. — PORC.

Étiologie et pathogénie. — La parésie et la réplétion de l'estomac sont consécutives à la *gastrite*, à l'*ingestion d'aliments très froids* ou de matières diverses susceptibles de *troubler le chimisme stomacal et d'influencer le système nerveux*.

Le *porc*, très glouton, cherche souvent sa nourriture dans le tas d'ordures : il ingère aussi beaucoup d'aliments altérés et fermentescibles, etc.

Les raves, les betteraves, le son, les fourrages de mauvaise qualité, les aliments couverts de givre, de rosée ont une action réflexe qui provoque la paralysie stomacale.

Les *matières animales* (déjections diverses, onglons, poils, écorces d'arbre) la produisent également en

épuisant les sécrétions et les phénomènes nervo-moteurs.

Consécutivement à l'arrêt des sécrétions et des mouvements de l'estomac, il se produit des fermentations anormales : Différents gaz, tels que l'acide carbonique, l'hydrogène sulfuré, l'oxygène, l'azote, sont mis en liberté et réagissent sur les parois stomacales.

Symptômes. — Cette plénitude et cette distension des parois stomacales provoquent du malaise, de l'inquiétude, de la tristesse, de légères *coliques* : le porc recherche les endroits obscurs en faisant entendre des grognements ; il fouille la litière, s'agite, court, se roule ; il présente du *tympanisme* gastrique ; puis des *éructations* simples, acides, fétides quelquefois accompagnées de nausées et d'efforts de *vomissement*.

La *guérison* est immédiate quand l'animal parvient à vider l'estomac : il se montre de plus en plus inquiet et agité quand il n'y réussit pas.

Diagnostic. — Les renseignements donnés sur la nature des aliments ingérés, l'inspection des aliments contenus encore dans son auge, l'attitude de l'animal sous le coup de l'indigestion permettent de porter un diagnostic certain.

Traitement. — On utilise les *vomitifs* aux mêmes doses que chez le *chien* pour combattre la surcharge alimentaire. La formule suivante donne des effets certains :

Émétique.............................	1 gramme.
Ipécacuanha............................	3 grammes.
Miel..................................	1 cuillerée.

Le mélange est administré en une seule fois : on complète ce traitement par un purgatif qui amène l'expulsion des matières indigérées qui sont arrivées dans l'intestin.

Pour combattre la *tympanite*, on peut, à l'aide de pressions sur les hypocondres, provoquer le rejet des gaz.

IV. — CARNIVORES.

Définition. — *La suppression des phénomènes nervo-moteurs qui assurent le brassage et la progression physiologique des aliments est caractérisée par le syndrome indigestion.*

Étiologie et pathogénie. — On sait que l'estomac entre en mouvement après le repas ; ses contractions, faibles au début, prennent une intensité de plus en plus grande pendant quatre à huit heures, c'est-à-dire jusqu'au moment où les matières alimentaires transformées en chyme sont projetées dans le duodénum.

La motricité de l'estomac peut être supprimée par un grand nombre de maladies (*gastrites, gastro-entérites, obstructions intestinales, volvulus, invaginations, pelotes stercorales*) qui affaiblissent la tonicité de la musculeuse de l'estomac ou qui maintiennent cet organe dans un état constant de réplétion qui le paralyse.

Le *travail continuel* de cet organe est une cause de fatigue stomacale et d'indigestion. Quand l'estomac contient encore une partie du repas précédent, l'*introduction de nouveaux aliments* est une cause de surcharge.

L'*ingestion de substances indigestes* (productions épidermiques, poils, plumes, laine, corne, os, tendons, pigeons entiers, pain durci), provoque une digestion pénible, difficile et souvent la paralysie de l'estomac avec surcharge gastrique.

Les phénomènes moteurs peuvent cesser aussi quand l'acide chlorhydrique, cet excitant naturel des parois stomacales, vient à manquer : tous les chiens dyspeptiques sont prédisposés aux indigestions.

L'*ingestion d'une forte dose de tanin*, associée à une grande quantité d'aliments, provoque souvent une indigestion avec surcharge en arrêtant les sécrétions et l'excitation motrice des parois de l'estomac. Mais le chien peut

ingérer des quantités considérables d'aliments sans contracter d'indigestion. Il évite cet accident en vomissant, peu de temps après le repas, l'excès d'aliments ; plus tard, il y échappe en s'en débarrassant par l'ouverture pylorique.

Si, normalement, l'évacuation du contenu de l'estomac ne s'effectue qu'au moment où la chymification est complète : l'excitation réflexe déterminée par des *masses alimentaires volumineuses*, par des os, etc., peut être suffisante pour assurer leur progression dans le *duodénum* et l'*intestin*.

L'indigestion se trouve réalisée avec tous ses symptômes quand l'*estomac paralysé maintient l'ouverture pylorique fermée et n'éprouve plus d'excitation du centre vomitif*. En effet, le vomissement peut s'effectuer même après la paralysie de l'estomac ; la contraction du diaphragme et celle des muscles abdominaux suffisent pour accomplir cet *acte respiratoire*.

Mais l'excitation initiale de ces mouvements se produit surtout dans les premiers temps qui suivent l'ingestion des aliments que l'animal dyspeptique est impuissant à digérer, puis l'estomac éprouve une véritable tolérance à l'égard de son contenu ; les efforts de vomissement font défaut ; les effets de la stase alimentaire se font bientôt sentir. Les bacilles des fermentations lactique et butyrique, les divers microorganismes déterminent des fermentations multiples, irritent la muqueuse gastrique, favorisent le tympanisme et la distension de l'estomac et élaborent des matières toxiques. L'insuffisance stomacale immédiate prépare l'auto-intoxication secondaire.

Symptômes. — Les symptômes de l'indigestion stomacale passent souvent inaperçus : le *vomissement* procure une guérison immédiate ; l'animal ingère souvent de nouveau les aliments qu'il vient d'expulser.

L'évolution du *syndrome indigestion* est facile à suivre quand les aliments ingérés ont des dimensions trop considérables pour s'engager dans l'ouverture béante du *cardia*.



Fig. 115. — Position de l'animal et de la sonde pourvue d'un entonnoir dans lequel la solution médicamenteuse est versée.

Le *chien* et le *chat* manifestent alors de l'anxiété, de la tristesse et de l'abattement : la distension de l'estomac irrite les extrémités terminales du plexus solaire. Or ce centre exerce à son tour des effets immédiats sur les centres nerveux intestinaux, cardiaques, respiratoires, sans oublier l'axe médullaire, le bulbe et le cerveau. On s'explique ainsi l'accélération du pouls, de la respiration et le changement de caractère des animaux frappés d'indigestion ; ils recherchent les endroits obscurs, ont une humeur capricieuse ; ils changent de place à chaque instant, s'agitent, tournent la tête du côté de l'abdomen, qui est sensible à la pression, se couchent, se relèvent, frissonnent : ils éprouvent des *coliques*, poussent des cris plaintifs, accompagnés de violents efforts de vomissement. Quand ces efforts n'aboutissent pas, les animaux présentent

fréquemment des *symptômes vertigineux et des accidents rabiformes* dont l'origine est dénoncée par le volume du ventre et la palpation à travers les parois abdominales de l'estomac dilaté.

L'*évolution* de ces troubles est très rapide : les animaux meurent d'épuisement nerveux en une heure ou deux quand ils n'ont pu vider leur estomac.

Diagnostic. — La nature des aliments ingérés, les efforts de vomissement, l'inquiétude du sujet sont caractéristiques.

Pronostic. — L'indigestion stomacale est quelquefois rapidement mortelle ; il peut y avoir rupture de l'estomac (Lafosse), ou des symptômes rabiformes inquiétants.

Traitement. — Les *vomitifs* sont tout indiqués : l'émétique à la dose de 2 centigrammes dans un verre d'eau tiède, l'ipéca à la dose de 1 gramme, l'injection hypodermique d'une seringue ou d'une demi-seringue Pravaz d'une solution au 1/100 de chlorhydrate d'apomorphine débarrassent l'estomac de son contenu. L'administration des médicaments à l'aide d'une sonde est très facile et n'offre aucun danger (fig. 115).

Pour les *petits animaux* de prix, on peut employer une cuillerée à café de vin stibié ou bien donner une cuillerée à café de la solution suivante toutes les cinq minutes jusqu'à vomissement :

Extrait d'ipécacuanha....................	10	grammes.
Alcool à 60°............................	30	—
Eau distillée..........................	340	—
Sucre blanc............................	630	—

L'ingestion d'eau tiède et la titillation du voile du palais peuvent parfois suffire à provoquer le vomissement.

IV. — TORSION DE L'ESTOMAC.

I. — VEAU.

La torsion de la caillette ne peut se produire que dans les premiers jours qui suivent la naissance, car elle est

l'organe digestif principal, le rumen, le réseau et le feuillet n'occupant encore qu'un espace très réduit.

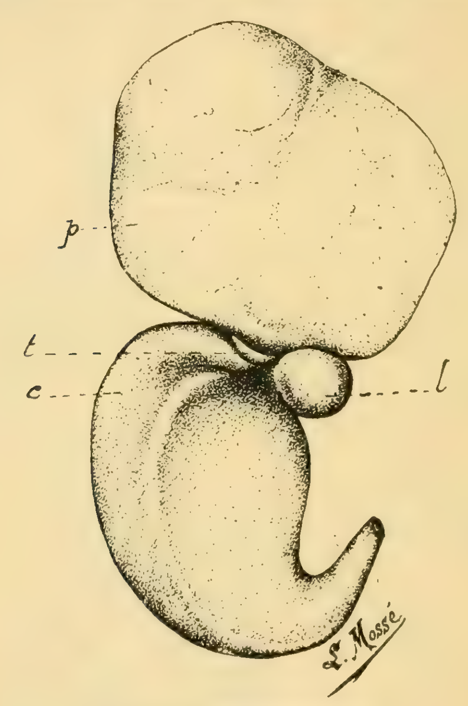


Fig. 116. — Torsion de la caillette.

p, panse ; *c*, caillette ; *t*, torsion.

Cet accident a été signalé une seule fois par Carougeau et Prestat (1).

Étiologie. — Sous l'influence de *gambades* ou de *sauts*

(1) Carougeau et Prestat, *Société des sciences vétér.*, 1898.

le contenu de la caillette peut déterminer des oscillations qui sont suivies de rotation complète (fig. 116).

Symptômes. — La langue est tuméfiée; elle sort de la bouche et se relève en crochet vers la lèvre supérieure : sa teinte est foncée sur les côtés; une salive filante s'échappe par les commissures des lèvres. L'animal se lève et se couche avec précaution et manifeste des *coliques*; il se frappe le ventre sans violence.

L'abdomen est d'abord un peu *tendu*, un peu *douloureux*, puis la pression des parois détermine un bruit de clapotement très manifeste; le même bruit se fait entendre quand on imprime des mouvements de flexion aux membres postérieurs.

La *succussion* fait percevoir une sensation de flot si bien caractérisée que l'ondée liquide est visible sur la peau à droite, un peu en arrière du bord de l'hypocondre.

La respiration est accélérée et plaintive.

L'animal perd rapidement ses forces et succombe moins de vingt-quatre heures après la constatation des premiers troubles.

Lésions. — La cavité péritonéale renferme environ deux litres de sérosité sanguinolente, tenant en suspension des grumeaux blanc jaunâtre.

L'intestin est normal; la caillette offre une coloration rouge brun; elle est volumineuse, élastique et contient environ un litre de liquide et des gaz. L'orifice qui la fait communiquer avec le feuillet est entouré de fausses membranes jaunâtres. Au-dessous de ces dernières, la caillette apparaît manifestement tordue de gauche à droite, elle a fait un tour complet sur elle-même et ses deux extrémités forment cordon et s'opposent au passage du liquide contenu à son intérieur.

Ce liquide est rouge foncé, presque chocolat et répand une odeur infecte; la muqueuse stomacale a une teinte hémorragique.

Diagnostic. — La sensation de fluctuation produite par

la palpation de l'hypocondre droit paraît être le signe caractéristique de la torsion de la caillette.

L'*occlusion intestinale* aiguë (invagination, etc.) a une marche moins rapide.

II. — CHIEN.

Définition. — La torsion de l'estomac est caractérisée: *anatomiquement*, par une rotation de droite à gauche et d'arrière en avant; *cliniquement*, par le ballonnement excessif de cet organe consécutif à l'occlusion complète de ses orifices œsophagien et duodénal.

Nos observations nous ont permis d'établir nettement ce type clinique et de le diagnostiquer; nos élèves le reconnaissent maintenant sans difficulté.

C'est un accident fréquent, aujourd'hui bien connu et que nous avons même pu réduire (1).

Dans ces dernières années, Jensen, Kitt, Johne, Walmann, Bonvicini, Rätz, Paykoul, Poenaru et Slavu (2) ont contribué à en répandre la connaissance dans tous les pays.

Étiologie. — Pathogénie. — C'est la grande mobilité de l'estomac du chien qui facilite la torsion de cet organe. Fixé seulement à l'extrémité de l'œsophage comme une poire à la branche, il est à peu près libre dans le reste de son étendue et peut facilement entraîner dans ses déplacements l'*épiploon*, le *duodénum* et la *rate* qui y sont attachés. La mobilité de cet organe varie avec son degré de plénitude ou de vacuité.

Plein, il s'adapte intimement aux organes environnants: il est fixé en *avant* par le foie et le diaphagme, grâce à deux ligaments : le ligament *gastro-phrénique* qui relie l'orifice œsophagien du diaphragme au pourtour du cardia ; le ligament gastro-hépatique qui relie la petite courbure

(1) Cadéac, *Réduction de la torsion de l'estomac chez le chien* (*Journal vétér. de Lyon*, 1906).

(2) Poenaru et Slavu, *Archiva veterinara*, 1906

de l'estomac et le pylore au hile du foie : en *arrière*, il est retenu au duodénum par le *ligament gastro-duodénal*, à la rate par le *ligament gastro-splénique* et toute la masse intestinale qui tend à le maintenir dans sa position normale ; *latéralement*, il est assujetti par les parois abdominales qui, plus ou moins déprimées au niveau de l'hypocondre, l'empêchent de reculer.

Vide, il peut subir de nombreuses oscillations d'avant en arrière et de droite à gauche ; l'insertion de l'œsophage sur le côté gauche donne au côté droit une liberté presque complète.

Il est clair que les déplacements de *droite à gauche*, acquièrent une amplitude exagérée favorable à la torsion quand les ligaments de fixation — notamment le ligament gastro-hépatique et le ligament gastro-duodénal — sont relâchés ou déchirés.

Cette déchirure est facilitée par la vacuité même de l'estomac qui permet à cet organe de suivre les oscillations brusques du corps ; les indigestions répétées, la dilatation de l'estomac favorisent aussi le relâchement de ces ligaments. De fait, l'estomac ne subit une torsion que lorsqu'il est vide d'aliments.

Les *sauts*, les *gambades*, les *culbutes* mettent alors en mouvement toute la masse intestinale et surtout l'estomac dont l'extrémité droite tend à se porter en avant et à gauche. Cette tendance est particulièrement exagérée quand les chiens *descendent précipitamment un escalier* ; ou quand l'estomac renferme un corps étranger, lourd et peu volumineux qui tend à l'entraîner.

Alors, la grande courbure de l'estomac se dirige à droite et le pylore se porte vers la région sous-costale gauche : la torsion s'effectue ainsi généralement de droite à gauche (1). Dès que la face postérieure de l'estomac *vide*

(1) Poenaru et Slavu ont constaté une torsion double, d'abord de gauche à droite et ensuite de droite à gauche, de telle sorte que les orifices pylorique et cardiaque étaient complètement obturés.

d'aliments est projetée en avant au moment d'un saut ou d'une descente brusque, l'*anse duodénale* qui l'accompagne, s'enroule autour du *cardia* tendu et porté en haut, oblitère entièrement ce dernier pendant que le duodénum lui-même est étranglé par l'*épiploon disposé en cravate à sa surface*; dès lors l'estomac est fermé à ses deux extrémités et va se distendre progressivement sans pouvoir se dégonfler. Le mésentère attaché à la grande courbure de l'estomac couvre cet organe et constitue comme une sorte de filet autour d'un ballon, entraînant la portion médiane de la rate qui s'aplatit, s'étrangle, à ce niveau, prend la forme d'un *u*, pendant qu'elle se congestionne, s'hypertrophie, devient dure, turgide à ses deux extrémités (fig. 117).

Lésions. — L'autopsie révèle les lésions de l'*asphyxie* et de l'intoxication. La cavité thoracique est très réduite par le volume exagéré de l'estomac ; le diaphragme, fortement refoulé en avant, comprime le poumon qui est foncé, bleuâtre. Le cœur est dilaté et plein de sang noir.

A l'*ouverture de la cavité abdominale*, on n'aperçoit que l'ESTOMAC. Il repousse tous les autres organes ; son volume est dix fois plus considérable qu'à l'état normal. Complètement recouvert par l'épiploon fortement tendu, il ressemble à un ballon emprisonné dans un filet : les mailles de l'épiploon fortement étirées et anémiées contrastent avec la coloration rouge violacé des parois stomacales.

Les rapports de l'estomac sont complètement changés. Sa portion terminale ainsi que le duodénum au lieu de se trouver à droite sont situés à gauche. L'anse duodénale située entre la partie antérieure de l'estomac et la partie postérieure du foie est enroulée autour du cardia. Cet orifice, enserré par le duodénum, est légèrement spiralé et tordu à sa terminaison. L'estomac résiste aux pressions et ne *se dégonfle pas : le cardia est complètement oblitéré.*

Le *duodénum*, entraîné par l'épiploon, est maintenu

appliqué entre la face postérieure du foie et la face postérieure de l'estomac reportée en avant.

Le *foie* lui-même est tiré à gauche par le frein séreux qui l'unit au duodénum. L'*intestin grêle* a obéi au mouvement de translation à gauche et en avant qu'a éprouvé le *duodénum*.

La *rate* a suivi l'épiploon auquel elle est fixée par sa

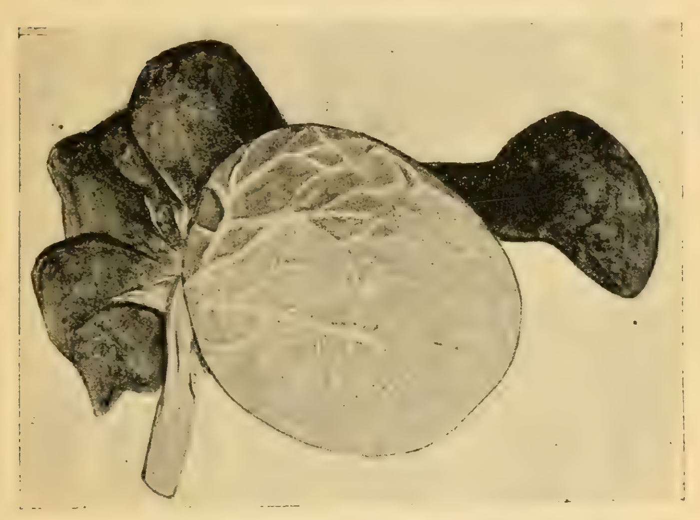


Fig. 117. — Torsion de l'estomac, chez le chien.

concavité ; elle s'est portée de gauche à droite en subissant un léger mouvement d'incurvation médiane qui lui donne un aspect bilobé.

Les veines de ces divers organes distendus sont comprimées et bridées par l'épiploon ; la circulation de retour est entravée et la stase engendre l'infiltration des parois stomacales et une tuméfaction énorme de la rate.

La *ponction* de l'estomac détermine l'évacuation des gaz et l'affaissement complet de ses parois. Incisé sur sa

grande courbure, il montre à son intérieur une faible quantité de liquide rouge brunâtre, visqueux et très fétide : la *muqueuse gastrique* est le siège d'une congestion hémorragique intense : elle est parcourue en tous sens de stries rougeâtres, diffuses.

L'intestin grêle est légèrement dilaté par des gaz dont la présence témoigne du défaut de circulation intestinale ou d'un certain degré de perméabilité de l'orifice duodénal.

Le contenu du tube intestinal est plus épais, moins fétide et moins foncé que celui de l'estomac.

Quand cet organe est affaissé, il est facile à remettre en place ; on peut reproduire aussi le déplacement qui aboutit à l'oblitération de ses orifices.

Autour du cardia, comme point fixe et suivant un axe à peu près parallèle à la direction du corps et légèrement oblique d'avant en arrière et de haut en bas, on peut faire mouvoir l'estomac et lui faire éprouver une torsion qui le convertit en un réservoir complètement fermé.

Le duodénum, qui subit le plus grand déplacement, est projeté de droite à gauche, en avant contre la face postérieure du foie ; il n'effectue pas un tour complet, mais un angle de 180° ; le cardia est fermé par ce demi-tour et le *duodénum* lui-même, quoique flottant, est étranglé par l'*épiploon* disposé en cravate à sa surface.

Le mésentère, attaché à la grande courbure et recouvrant maintenant l'estomac, n'est plus assez long pour laisser à la *rate* son indépendance ; la portion médiane de cet organe, qui est le siège de la traction la plus énergique, parce qu'elle correspond au plus grand diamètre de l'estomac, s'aplatit et s'étrangle pendant que ses extrémités, relativement plus mobiles, se congestionnent et s'hypertrophient.

Le défaut d'apport des matériaux nutritifs détermine une inertie complète de l'estomac qui se laisse rapidement distendre par les gaz issus des fermentations.

Symptômes. — Ils sont essentiellement caractérisés par du météorisme, une dyspnée intense et l'inertie complète du sujet.

SIGNES FONCTIONNELS. — Les animaux demeurent immobiles, indifférents à tout ce qui les entoure; ils sont incapables d'exécuter le moindre mouvement; ils ont une grande difficulté pour respirer.

Les phénomènes qui se passent au niveau du tube digestif sont évidemment secondaires ; les troubles physiques sont prépondérants.

Les sujets marchent difficilement ; ils avancent avec lenteur et précaution, le cou tendu, le museau allongé pour faciliter l'accès de l'air dans les poumons ; la respiration devient alors *dyspnéique* et les animaux sont pris de véritables accès qui rendent la mort imminente par asphyxie.

Le *tube digestif* demeure silencieux, *passif*, jamais on n'observe de *nausée*, de *vomissement*, de *coliques*, de *défécation*.

Les sujets refusent toute sorte d'aliments, aussi bien solides que liquides. Si on essaye de leur faire absorber de l'eau, ce liquide est immédiatement rejeté ou passe dans la trachée et détermine alors des accès de toux.

Les *titillations* des parties postérieures de la bouche ne réussissent pas davantage à provoquer le vomissement. Les *vomitifs*, même énergiques, ne donnent pas de résultat. L'*injection hypodermique d'apomorphine* produit la nausée et d'énergiques efforts de vomissement jusqu'au point de déterminer au niveau de l'estomac des déchirures fibrillaires, mais jamais on n'observe le moindre rejet de parcelles alimentaires ; on a signalé quelques éructations au début, mais elles deviennent bientôt impossibles.

La *température* ne présente rien de particulier ; elle est plutôt abaissée par *collapsus*. Dans quelques cas pourtant, elle peut rester normale.

SIGNES PHYSIQUES. — On est frappé au premier abord par

le *volume excessif* de la cavité abdominale, qui peut, avec l'essoufflement, faire penser à une affection cardiaque : à l'*endocardite*, par exemple, compliquée d'*ascite*.

Mais, dans la torsion de l'estomac, la *distension est générale* ; les flancs, comme les parties inférieures, sont entièrement soulevés.

La *percussion* donne un *son tympanique* des plus marqués, même dans la région ombilicale. Ce son est entendu et perçu en avant jusque vers le milieu de la cavité thoracique, considérablement réduite par le refoulement exagéré du diaphragme. Cette résonance anormale est perçue dans tous les points, excepté à droite et vers l'hypocondre, où l'on constate, sur une surface de l'étendue de la main (15 à 20 centimètres carrés environ), un espace *mat* que l'on ne peut évidemment attribuer à la présence du foie, qui est fortement refoulé en avant : cette matité est due à la *rate déplacée* et considérablement hypertrophiée.

Toute la paroi abdominale est le siège d'une *sensibilité anormale* ou d'une vive douleur.

L'*auscultation* de la cavité abdominale ne laisse percevoir aucun bruit, les *borborygmes* font complètement défaut. Le tube digestif est dans une inertie absolue.

Au niveau de la cavité thoracique, le *murmure respiratoire*, quelque peu exagéré, ne s'observe que dans les parties antérieures. Les *battements cardiaques* sont tantôt forts, rapides, tumultueux, tantôt faibles et ralentis, le pouls est toujours misérable, petit, filant.

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'apparition de ces symptômes est brusque ; un animal, en parfaite santé deux heures auparavant, se montre subitement triste, oppressé et refuse tous les aliments variés qu'on lui présente.

Au début, le *ballonnement* est peu marqué ; la respiration s'effectue assez librement.

Douze heures après, la dilatation de l'abdomen est con-

sidérable, l'oppression accentuée et l'asphyxie imminente (fig. 118).

La *mort* survient généralement trente-six heures après l'apparition des premiers symptômes et souvent même en vingt-quatre heures.

Diagnostic. — Il est basé sur l'absence de tous les

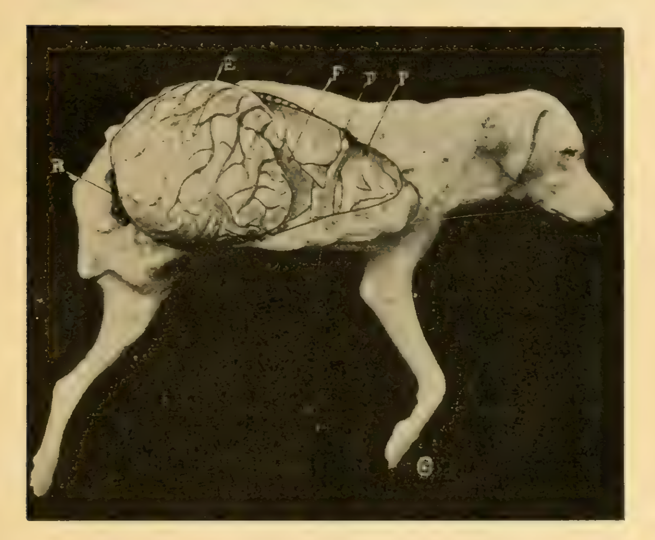


Fig. 118. — Volume de l'estomac au moment de la mort.

E, estomac ; F, foie ; D, duodénum ; P, poumon ; R, rate.

phénomènes actifs caractéristiques des autres maladies de l'appareil digestif.

Nous avons déjà vu que les troubles symptomatiques n'ont, avec l'*endocardite*, que des ressemblances toutes superficielles.

L'*occlusion intestinale* est caractérisée par des vomissements plus ou moins fécaloïdes et l'absence de toute météorisation.

La *présence de corps étrangers dans l'œsophage* n'entrave pas non plus le dégagement des gaz par l'anus.

Enfin, il est bien évident que l'estomac est le seul organe de la cavité abdominale, susceptible d'acquérir un volume aussi considérable en si peu de temps ; dans la *péritonite* elle-même, l'abdomen n'est jamais aussi volumineux ; il ne donne pas à la percussion un son si franchement tympanique et est très douloureux à la palpation ; les vomissements sont fréquents, et la défécation n'est pas supprimée.

Pronostic. — La prompte apparition des signes physiques et fonctionnels fait de la torsion de l'estomac un accident rapidement mortel. L'évacuation des gaz ne fait que retarder la terminaison fatale.

Traitement. — Prévenir l'asphyxie, rétablir la circulation des aliments dans le tube digestif, telles sont les deux indications dominantes.

On remplit la première par une ponction au trocart. L'évacuation des gaz (acide carbonique surtout) devra s'effectuer lentement et au besoin, à plusieurs reprises pour éviter la syncope souvent produite par un abaissement trop rapide de la pression abdominale.

Pour rétablir la *circulation alimentaire* dans le tube digestif, il faut intervenir chirurgicalement.

Après avoir rasé et désinfecté toute la paroi abdominale, on ponctionne l'estomac à l'aide d'un fin trocart pour le réduire à ses proportions normales, on incise la paroi abdominale au niveau du flanc droit sur une étendue de 10 centimètres environ, les anses d'intestin grêle infiltrées, congestionnées et distendues par les gaz font immédiatement irruption au dehors. Des *ponctions au trocart* déterminent rapidement leur affaissement.

Enfin la main, préalablement désinfectée, est introduite dans la cavité abdominale ; elle s'efforce d'atteindre la face postérieure du foie et l'extrémité terminale de l'œsophage, mais il est impossible de parvenir jusqu'à ce dernier

organe. Devant les difficultés d'explorer méthodiquement les diverses parties du tube digestif, on commence par exercer des tractions légères sur l'intestin grêle qu'on ramène en arrière autant que possible sans produire de déchirures, puis on tire sur l'estomac en s'efforçant de le porter en arrière sans violence. On suture ensuite la plaie abdominale. Si l'intervention a été salutaire, l'animal, qui était inerte et paraissait mourant avant l'opération, peut courir et sauter immédiatement après.

V. — CANCER DE L'ESTOMAC.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — Sous le nom de cancer de l'estomac des solipèdes, nous décrivons les épithéliomes, les carcinomes et les sarcomes de cet organe; c'est-à-dire les tumeurs susceptibles de se généraliser et de déterminer la cachexie.

Étiologie. — Le cancer est généralement primitif; on ne l'observe guère que chez les vieux animaux.

C'est ordinairement à partir de quinze ans qu'on voit cette tumeur apparaître chez des animaux bien portants jusque-là ou affectés depuis longtemps de troubles digestifs évidents.

Anatomie pathologique. — L'*épithéliome pavimenteux*, l'*épithéliome à cellules cylindriques* et le *squirrhe* sont les variétés les plus communes. Ces tumeurs se développent habituellement au niveau du cardia et du cul-de-sac gauche ou vers le pylore.

Les *cancers du cul-de-sac gauche* sont les plus fréquents et consistent dans des *épithéliomes pavimenteux* parce que la muqueuse du sac gauche est le prolongement de la muqueuse œsophagienne. Cette muqueuse étant pourvue d'un épithélium stratifié pavimenteux, c'est-à-dire malpighien, le type anatomique du cancer du sac gauche est l'épithéliome à globes épidermiques.

Les *cancers du cul-de-sac droit* développés aux dépens de

la muqueuse gastrique proprement dite, sont au contraire des *épithéliomes à cellules cylindriques* qui dérivent de l'épithélium glandulaire.

On peut donc décrire deux types de tumeurs : l'*épithéliome œsophagien* ; l'*épithéliome pylorique*.

L'épithéliome ŒSOPHAGIEN OU MALPIGHIEN mérite cette double appellation parce qu'il emprunte son origine et sa structure au système épidermique de la muqueuse œsophagienne qui s'épanouit dans le cul-de-sac gauche.

Toute tumeur qui prend naissance vers le cardia ou dans le rayon de sa muqueuse est généralement un épithéliome pavimenteux lobulé à globes épidermiques : c'est une néoplasie fréquente ; on en a publié, ces dernières années, un grand nombre d'observations complètes (Jean, Fayet et Petit, Barrier, Ball, etc.).

Les *carcinomes* squirrheux signalés dans le sac gauche (Savary, Darmagnac) relèvent probablement de ce type néoplasique.

Cette tumeur, de la grosseur des deux poings ou même de la tête d'un homme, pèse quelquefois jusqu'à 10 kilogrammes. La saillie qu'elle forme à l'intérieur de l'estomac est irrégulière, mamelonnée, découpée et ressemble à une tête de chou-fleur. Sa couleur est blanc sale, légèrement jaunâtre. Çà et là, elle est sillonnée de profondes scissures, remplies d'une matière poisseuse, jaune-marron, composée de mucus et de débris de sang altéré. Sa consistance est ferme ; elle est difficile à inciser ; elle crie sous l'instrument tranchant, elle ne donne pas de suc, sa texture est lardacée ; mais elle se laisse facilement désagréger partout où elle a subi le contact du suc gastrique ; elle apparaît souvent nettement granuleuse ; elle présente des foyers hémorragiques, des cavités pseudo-kystiques remplies de sanie puriforme d'odeur repoussante. Sa base d'implantation sur la muqueuse stomacale est toujours large, étalée en nappe et profonde ; on y constate souvent de grandes bandes fibreuses ; la paroi stomacale

est souvent hypertrophiée, dure et tendue dans presque toute son étendue ; son épaisseur atteint 2 à 3 centimètres même dans les points qui paraissent respectés par la tumeur. Partout où la muqueuse est saine, elle apparaît flasque et ridée ; elle est ulcérée autour du cardia.

La muqueuse du sac droit présente quelquefois des infiltrations cancéreuses de la largeur de la main ou de quelques centimètres seulement ; ces plaques offrent souvent une coloration plombée et sont très dures.

Ces épithéliomes sont limités quelquefois à l'estomac ; ils respectent même les ganglions paragastriques ; mais ils présentent ordinairement un grand développement.

On les voit étrangler le cardia, remonter dans l'œsophage qui devient bosselé, rigide, de la grosseur du bras, perforer cet organe, plonger leurs racines dans la profondeur de la paroi de l'estomac, le déborder et lui faire contracter des adhérences avec le diaphragme, le foie, le pancréas, la rate, le tronc cœliaque, l'aorte postérieure, les deux reins, le tronc mésentérique et les corps vertébraux sous jacents (Barrier).

Ces tumeurs se propagent souvent à la plupart des ganglions qui s'hypertrophient ; elles peuvent enfin se généraliser.

Les *néoplasies secondaires* envahissent le péritoine et occupent la surface de la plupart des organes abdominaux.

Elles sont aplaties, sphériques, mûriformes, sessiles, jaunâtres ou grisâtres, dures, d'une grosseur qui varie depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à un œuf.

Les *carcinomes squirrheux* qu'on a signalés quelquefois ne diffèrent des précédents que par l'absence de globes épidermiques dans l'intérieur des alvéoles.

Les CANCERS PYLORIQUES consistent dans un épithéliome tubulé qui débute dans le tissu conjonctif sous-muqueux et dans la couche glandulaire.

Ce type de tumeur est rare chez les solipèdes.

Les SARCOMES de l'estomac occupent le cardia, le pylore ou la grande courbure ; ils naissent aux dépens du tissu cellulaire sous-muqueux. Ces néoplasmes sont beaucoup plus rares que les épithéliomes et les carcinomes dont ils présentent la malignité (1).

Les sarcomes affectent des types variés : ils peuvent infiltrer la paroi stomacale, former des tumeurs nodulaires multiples, envahir peu à peu les orifices, ou apparaître dans la cavité abdominale sous forme de tumeurs volumineuses, pédiculées ou sessibles qui contractent presque toujours des adhérences avec les organes environnants. Ils sont tantôt mous, friables, hémorragiques, ulcérés quand ils font saillie dans la cavité stomacale, parfois durs, bosselés, végétants, polypeux, ulcérés à leur sommet et creusés de cavités purulentes ou de foyers de ramollissement, alors que leur base est dure, fibreuse et crie sous l'instrument tranchant.

Ces néoplasies appartiennent tantôt au type *encéphaloïde*, tantôt au type *fasciculé* et sont souvent environnées de tissu myxomateux.

Ces tumeurs débutent ordinairement entre la muqueuse et la musculeuse ; elles procèdent du tissu sous-muqueux, poussent du côté de la *cavité gastrique* et *pylorique*, en respectant la séreuse, quand il n'y a pas de perforation stomacale.

Elles peuvent obstruer le *duodénum* et le dilater jusqu'à rendre sa *rupture imminente* (Krieger, Caussé, Liégeard), déterminer la stase des aliments dans l'estomac, la dilatation et la rupture de cet organe.

Symptômes. — Le cancer de l'estomac du *cheval* a un début des plus obscurs ; il peut demeurer silencieux, latent jusqu'à une période très avancée.

L'animal s'affaiblit et se cachectise progressivement sans qu'on le sache malade : les symptômes éclatent seulement quand il est près de sa fin.

(1) Les sarcomes de l'estomac du cheval ont été étudiés par Morot, Siedamgrotzky, Kitt, Ball.

Les signes appréciables procèdent exclusivement de la cachexie et de l'appareil digestif. On ne peut manquer d'être frappé par l'amaigrissement rapide, la décoloration des muqueuses et la faiblesse croissante du *cheval* cancéreux. L'animal *maigrit* tellement qu'il fond pour ainsi dire à vue d'œil et est bientôt réduit à l'état de squelette ; les muqueuses apparentes pâlissent tant qu'on peut songer à une hémorragie interne, tant ces modifications paraissent hors de proportion avec un simple dérangement gastro-intestinal. La conjonctive, la muqueuse labiale ne sont pas seulement exsangues ; elles offrent une légère teinte *jaune paille* qui, associée à cette anémie, est caractéristique des affections cancéreuses.

Cette anémie cancéreuse s'accuse encore par des manifestations inquiétantes du côté du système vasculaire et du sang.

Le pouls est petit, filant et témoigne de la faiblesse de l'impulsion cardiaque. Le cœur est légèrement accéléré mais ses battements sont normaux. Exceptionnellement, le premier bruit est suivi d'un souffle très doux, perceptible à la base du cœur et qui peut faire croire à un rétrécissement aortique (Savary).

Sous l'influence de cette anémie profonde, des œdèmes se produisent quelquefois ; les membres postérieurs notamment présentent des engorgements symétriques, mais ce dernier signe fait souvent défaut.

L'*urine*, émise en quantité normale ou plus rare, est jaune clair, elle ne renferme ordinairement ni albumine, ni pigments biliaires.

L'*appareil locomoteur* trahit cette déperdition des forces et cette anémie profonde.

L'animal n'a point de fièvre; quelquefois, il est cependant dans l'impossibilité d'exécuter un mouvement : il est sous le coup d'un véritable anéantissement physique. A l'écurie, il se tient immobile, indifférent à tout ce qui l'entoure ; ses pieds semblent cloués au sol (Barrier); c'est

un intoxiqué. Si on réussit à le faire déplacer, la démarche est gênée, embarrassée, chancelante, comme celle d'un typhique ; le rein est habituellement raide, mais parfois il réagit encore au pincement.

Les symptômes *digestifs* sont exclusivement fonctionnels ; l'estomac du *cheval* n'est pas explorable.

L'*anorexie* est complète ou l'appétit est capricieux ; le malade ne prend guère qu'une demi-ration qu'il mange très lentement ; il met trois ou quatre heures, quelquefois même dix heures (Darmagnac) pour absorber les aliments ingérés normalement en trente minutes.

Fréquemment, l'animal laisse échapper les grains d'orge qu'il vient de prendre, roue la tête sur l'encolure, puis l'étend brusquement et on constate alors le rejet des matières alimentaires par les naseaux. Ces matières n'ont pas l'odeur *acide* qui caractérise les aliments ayant séjourné dans l'estomac ; il ne semble donc pas y avoir vomissement au sens propre du mot, mais plutôt reflux.

Ce reflux est particulièrement facile à constater pendant l'abreuvement. L'animal avale gloutonnement quelques gorgées d'eau dont on suit le passage dans l'œsophage, puis il retire brusquement sa tête et roue l'encolure comme dans le tic.

Il se produit alors une onde en sens inverse de la première et une partie de l'eau ingérée s'écoule par les naseaux (Darmagnac).

Ces *vomissements* n'ont pas de signification spéciale tant qu'ils sont alimentaires ; ils sont caractéristiques s'ils renferment du sang, phénomène très rare, témoignant du ramollissement, de l'ulcération de la tumeur ; les matières alimentaires rejetées n'ont généralement subi aucune digestion, soit que la tumeur localisée au sac gauche les ait empêchées d'atteindre la muqueuse gastrique proprement dite, soit que la tumeur propagée au sac droit ait supprimé la source de l'acide chlorhydrique.

Ces vomissements alimentaires suivent de près le

repas quand la tumeur siège au niveau du cardia ; ils sont tardifs quand elle occupe la région du pylore : et les matières rejetées répandent souvent une odeur fétide.

Sous l'influence de la *dysphagie*, consécutive aux cancers du cardia, on peut constater l'écoulement de mucosités filantes par les naseaux et les commissures des lèvres, et quelquefois une salivation abondante, intermittente, mousseuse, accompagnée du rejet d'un mucus blanc jaunâtre (Jean).

Des troubles *intestinaux* accompagnent les troubles gastriques ; on constate quelquefois des coliques périodiques sourdes ou peu intenses dont l'acuité s'exagère après les repas ou l'absorption de boissons ; on prétend même que l'animal dirige l'un de ses pieds vers le sternum comme pour indiquer le siège précis de ses souffrances. Les crottins sont secs, moulés et très petits ; le tube digestif se rétrécit de plus en plus par inanition.

L'exploration rectale ne décèle rien d'anormal, sauf les cas où la tumeur stomacale s'est propagée aux ganglions mésentériques et sous-lombaires.

La MORT est la terminaison naturelle de ces altérations ; elle survient lentement ou subitement ; l'animal succombe au *marasme*, à une *hémorragie interne*, à la *perforation de l'estomac*, à la rupture de cet organe sous l'influence des efforts de vomissement, à la généralisation de la tumeur. Ordinairement, le sujet perd l'appétit, prend un aspect hébété, présente de la faiblesse et de la paralysie d'inanition. La sensibilité et la motilité sont conservées dans les parties antérieures du corps, mais très atténuées dans les parties postérieures. L'animal, incapable de se relever, ne se débat pas ; il semble se reposer ; il ne tarde pas à succomber si on ne le sacrifie pas.

L'évolution cachectique s'achève généralement dans l'espace d'un mois et quelquefois même en moins de temps.

Diagnostic. — Les tumeurs cancéreuses de l'estomac sont très difficiles à dépister en raison de l'absence de signes objectifs. Les troubles fonctionnels peuvent manquer ou se rapporter à diverses affections de l'œsophage comme le *rétrécissement du cardia* occasionné par une tumeur ou un jabot.

L'amaigrissement graduel, la perte des forces, la teinte pâle des muqueuses, l'anorexie, l'état cachectique, l'impossibilité qu'éprouve l'animal à ingérer sa ration, les régurgitations ou les pseudo-vomissements ou même les véritables vomissements sont des signes caractéristiques quand ils sont associés. Ces symptômes font d'ailleurs des progrès si rapides qu'on ne peut méconnaître la nature cancéreuse du mal. Ni les *ulcérations* de l'estomac, très rares chez le *cheval*, quand il n'a pas ingéré des substances corrosives ou mordantes, ni les *gastrites chroniques* ne produisent ce cortège de symptômes alarmants.

L'incertitude la plus complète règne au contraire sur le siège de la tumeur.

Les *néoplasies de l'extrémité terminale de l'œsophage* sont seules caractérisées par les symptômes qui précèdent.

D'ailleurs, le cancer du cul-de-sac gauche est presque toujours à la fois stomacal et œsophagien.

L'extrémité du cardia est englobée et plus ou moins rétrécie par la tumeur. Cette confusion a donc peu d'importance.

Le *jabot œsophagien* s'en différencie par l'absence de phénomènes généraux, cachectiques et par les renseignements recueillis à l'aide de la sonde.

Le *cancer du pylore* se trahit par les signes du rétrécissement pylorique ; il y a tôt ou tard occlusion complète avec les signes de l'*indigestion stomacale* et rupture secondaire de la paroi de l'estomac.

Traitement. — Tout traitement est inutile; on ne connaît aucun moyen de pallier le mal.

II. — BOVIDÉS.

Le cancer de l'estomac, si fréquent chez l'homme, est une rareté chez nos animaux domestiques.

On ne connaît qu'un petit nombre d'observations chez les grands ruminants (1).

Le néoplasme qui envahit la paroi stomacale est ordinairement d'origine *épithéliale*, exceptionnellement de nature *sarcomateuse*.

Étiologie. — Toutes les causes *d'irritation* de la caillette étant atténuées ou supprimées par les premiers réservoirs gastriques, on conçoit la rareté de toutes les néoplasies de cet organe.

Le cancer de l'estomac est d'ailleurs le fâcheux privilège de la *vieillesse* à laquelle les *ruminants* ne parviennent presque jamais.

Les *affections chroniques* de l'estomac qui semblent prédisposer aussi à l'apparition du cancer épargnent presque entièrement les ruminants. Cet ensemble de circonstances explique la rareté de ces lésions.

Anatomie pathologique. — La plupart des tumeurs malignes siègent au pylore ; elles sont quelquefois étendues en nappe.

a) Le SARCOME authentique a été signalé une seule fois (Sendrail et Cuillé) (2).

La caillette envahie par cette tumeur semble avoir subi une sclérose hypertrophique (3). L'épaississement partant du pylore rayonne sur une étendue de plus de 20 centimètres d'épaisseur. La muqueuse présente des plis nombreux, larges, saillants, dont le sommet est parsemé

(1) Bernard, *Rec. de méd. vét. prat.*, 1829, p. 13. — Caillau, *Journal de méd. vét. pratique*, 1831, p. 21. — Brennekenam, *Magazin*, 1869, Bd 35, p. 365. — Pierre Caussé, *Recueil de méd. vét.*, 1875, p. 519.

(2) Cuillé et Sendrail, *Revue vét.*, 1898, p. 743.

(3) Detroye, *Cancers et tumeurs chez les animaux*. Limoges, 1905.

de petites nodosités rougeâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, sortes de petits monticules qui brisent l'uniformité de ces collines.

Les *coupes macroscopiques* et *microscopiques* font ressortir l'altération prépondérante du tissu *conjonctif sous-muqueux*, centre de végétation cellulaire où la tumeur embryonnaire a son *origine*. De là, elle s'étend vers les parties superficielles où les éléments revêtent leur forme définitive, typique, caractéristique du sarcome *globo-cellulaire*.

La tumeur infiltre les plans musculaires ; les éléments néoplasiques dissocient les fibres et poussent çà et là des pointes d'accroissement à travers la muqueuse pour s'étaler à la surface, sous forme d'un petit champignon à racine profonde. Mais celle-ci a subi autour de ces foyers, un processus scléreux ; les tubes glandulaires sont resserrés, atrophiés par la néoformation conjonctive, les cellules épithéliales sont déplacées, tuméfiées ou dégénérées.

b) Les TUMEURS ÉPITHÉLIALES n'ont généralement pas été différenciées histologiquement ; elles ont été décrites habituellement sous le nom de *squirrhe* (Bernard, Caillau), en raison de leur induration précoce ; elles consistent dans des carcinomes (Detroye) ou des *adéno-carcinomes* (Muehlig, Casper).

Ces néoplasies ont encore leur siège de prédilection au pylore ; elles sont saillantes, végétantes ou étendues en nappe, unies à la surface ou ulcérées en divers points. Elles sont tantôt limitées à la muqueuse gastrique épaissie de 2 à 10 centimètres, de telle sorte que la cavité stomacale est considérablement réduite, tantôt elles envahissent toute la paroi de l'organe, principalement du pylore, acquièrent des dimensions colossales et arrivent à peser 10 à 15 kilogrammes.

L'*orifice pylorique* est rétréci, ou presque entièrement obturé, on a quelquefois de la peine à y passer un doigt (Koch, Detroye).

Les plis de la caillette sont convertis en bourrelets ridés, durs, de plusieurs centimètres d'épaisseur, creusés de foyers purulents, de lacunes, parsemés d'érosions, d'ulcérations compliquées à leur tour de végétations, de choux-fleurs et de taches hémorragiques.

La coupe de ce tissu néoplasique offre ordinairement un aspect blanchâtre, une consistance lardacée, fibreuse, criant sous l'instrument tranchant.

L'examen microscopique révèle la sclérose du tissu sous-muqueux, l'hyperplasie du système glandulaire, avec néoformation fibreuse parsemée de vacuoles dans lesquelles on trouve les éléments et la disposition caractéristique du *carcinome* ou de l'*épithéliome atrophique*.

Ces tumeurs se retrouvent fréquemment dans les ganglions du voisinage ou dans le frein épiploïque qui soutient l'organe, ce qui permet de différencier d'emblée le cancer des *gastrites chroniques ulcéreuses* avec lesquelles on pourrait le confondre.

Symptômes. — Le cancer de l'estomac débute généralement par des troubles *dyspeptiques, périodiques* ou *continus*, accompagnés d'amaigrissement.

Au début, les néoplasies du pylore troublent les fonctions digestives d'une manière *intermittente*. L'appétit est capricieux, le malade refuse le bon foin, la bonne luzerne et mange par intervalles, avec voracité, l'herbe des champs, la terre, le fumier, etc. (Bernard).

La rumination est peu soutenue ou nulle : les animaux présentent de l'inappétence, de la constipation, du météorisme à gauche, des éructations fréquentes et sonores, des vomituritions, des vomissements. Des borborygmes intenses se font entendre ; les déjections sont rares, rendues avec épreintes. Les reins sont faibles à la pression ; l'urine est claire et peu abondante.

Ces symptômes peuvent s'atténuer ; ils ne disparaissent jamais. Le néoplasme augmente de volume et les troubles digestifs deviennent continus et plus appréciables.

On constate de l'anorexie, de l'inrumination avec un léger météorisme, des éructations fréquentes, des vomissements de matières fétides, une constipation opiniâtre. Si quelques malades conservent l'appétit, ils ruminent lentement et d'une manière incomplète.

La région de la caillette est parfois le siège d'une douleur évidente décelée par la pression.

Ces manifestations n'ont rien de constant et de régulier ; mais les améliorations sont toujours éphémères; les symptômes deviennent de plus en plus alarmants.

L'animal maigrit considérablement, les yeux s'enfoncent dans les orbites, les muqueuses pâlissent, la peau devient sèche et se colle aux os, la panse est constamment ballonnée ; la marche est gênée, plaintive ; la faiblesse devient si grande que le train postérieur ne peut suivre le reste du corps; l'animal devient incapable de se relever.

La *mort* peut résulter d'une hémorragie due à une ulcération de la tumeur (Menges); elle est généralement la conséquence de la cachexie cancéreuse.

Diagnostic. — L'amaigrissement progressif du sujet peut faire songer à la *tuberculose*; la tuberculine permet d'éliminer cette affection.

La *gastrite ulcéreuse* et le *cancer* ont encore plus d'analogies; il est presque toujours impossible de les différencier.

III. — CHIEN.

Chez le *chien*, le cancer de l'estomac est très rare (1).

Les carcinomes, les épithéliomes, et les sarcomes primaires de cet organe ont été à peine signalés.

Les *épithéliomes cylindriques* donnent exceptionnellement à la muqueuse un aspect mamelonné ; Eberleins y a rencontré un carcinome.

(1) On y a pourtant observé des *lipomes* (Kitt), des *fibromes* (Rigal), des *myomes* (Rabe), des *fibro-myomes* (Cadéac et Ball).

Les *sarcomes* isolés et saillants (Ball) ou multiples (Besnoît) (1) sont plus fréquents. Ces tumeurs envahissent quelquefois le sommet des plis qui sont épaissis, saillants ou ulcérés.

Symptômes. — Polydipsie, ventre volumineux, faiblesse, inappétence, vomissements, fatigue rapide, puis décubitus continuel, œil terne, pouls petit, oppression, dyspnée, tels sont les principaux symptomes signalés. On n'observe le plus souvent que des signes de *gastrite chronique*.

La *pression* au niveau de l'estomac révèle la présence d'un corps dur ; la mort peut survenir dans les *convulsions*.

VI. — TUMEURS.

La littérature vétérinaire est pauvre en observations relatives aux tumeurs de l'estomac.

La plupart de celles qu'on a signalées dans cet organe n'ont fait l'objet d'aucune recherche histologique, de sorte que leur nature est restée indéterminée. Des néoplasies ont cependant été observées dans l'estomac des *solipèdes*.

SOLIPÈDES.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs de l'estomac des *solipèdes* siègent presque exclusivement dans l'un des trois points suivants : le *pylore*, le *cardia*, et la *grande courbure*.

Elles comprennent les polyadénomes, les adéno-sarcomes, les lipomes, les léiomyomes.

Polyadénomes. — Le polyadénome de l'estomac consiste en une hypertrophie et une hyperplasie des glandes de l'estomac caractérisées par un épaississement marqué

(1) Besnoît, *Revue vét.*, 1895, p. 486.

de la muqueuse qui fait saillie dans la cavité stomacale.

Tantôt la néoformation localisée est dénoncée par des *polypes* plus ou moins saillants; tantôt elle est étalée

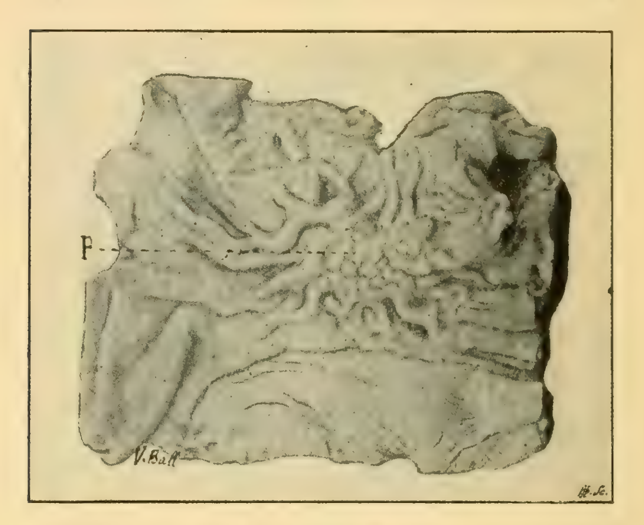


Fig. 119. — Polyadénome en nappe.

A la partie inférieure de la figure, une ligne courbe indique la soudure bimuqueuse de l'estomac. P, plaque adénomateuse d'où partent de gros plis muqueux (Ball).

diffuse, végétante, mamelonnée, en nappe ou plus ou moins papillomateuse (1).

Les plaques offrent une coloration grisâtre avec des points rosés ou *hémorragiques* et une consistance légèrement ferme. Parfois, de la périphérie de la néoformation, rayonnent un certain nombre de *gros plis* ou bourrelets muqueux, à la manière de racines grossières ou de pattes

(1) Stadler a constaté chez un cheval, un *polype pédonculé* de la muqueuse du *pylore*, le pédoncule avait l'épaisseur du doigt à la base et dix centimètres de long. Cette tumeur obstruait complètement l'ouverture pylorique.

si bien que l'ensemble rappelle vaguement un crabe fantastique (fig. 119) ou les circonvolutions cérébrales.

Les adénomes forment de petites saillies pédiculées ou sessiles du volume d'un pois à celui d'une noisette ou plus gros encore (Stadler, G. Petit).

Ces productions se développent toujours au niveau de la partie sécrétante, souvent dans le voisinage du pylore et résultent de l'allongement des glandes gastriques qui forment des tubes parallèles et serrés (Ball) (1). Adénomes et polyadénomes ont toujours une origine inflammatoire ; ils n'ont que la physionomie des tumeurs ; ce sont des lésions de gastrite chronique.

On pouvait le soupçonner en rapprochant

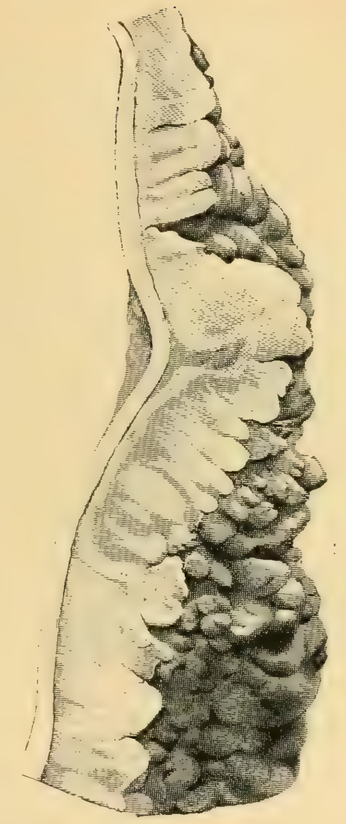


Fig. 120. — Gastrite hypertrophique du cheval (caractères macroscopiques. Grandeur naturelle) (G. Petit et R. Germain).

L'hypertrophie de la muqueuse, débarrassée de l'épaisse couche de mucus consistant, gélatiniforme, qui la nivelait, est surtout manifeste à la partie inférieure du dessin ; mais elle est partout *considérable*. La surface en est devenue extrêmement irrégulière, vallonnée et hérissée de mamelons saillants.

(1) Ball, Néoplasies gastriques (*Journal vét. de Lyon*, 1906).

la description et la photographie que nous avons données de la gastrite chronique hypertrophique de celles des polyadénomes. Petit et Germain (1) viennent de le démontrer histologiquement avec une précision inaccoutumée dans notre médecine (fig. 120).

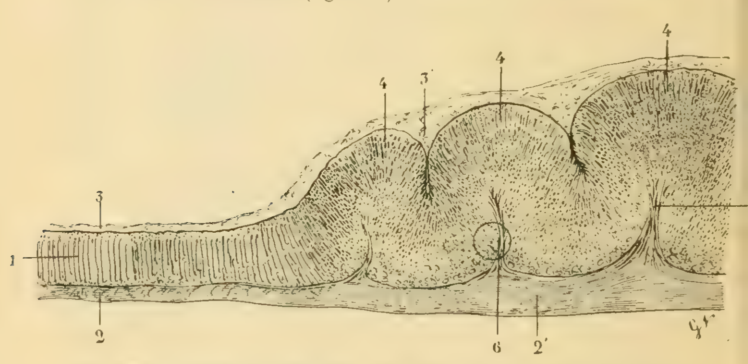


Fig. 121. — Gastrite hypertrophique du cheval (préparation dessinée à un très faible grossissement (Petit et Germain).

Cette figure est intéressante en ce qu'elle montre également l hypertrophie et l'hyperplasie progressives dont la muqueuse gastrique devient le siège. Il en résulte des *plissements* et bourgeonnements successifs comparables à autant d'adénomes polypeux extrêmement comprimés les uns contre les autres, ce qui fait que cette curieuse lésion mérite également le nom de *polyadénome diffus ou en nappe*. On remarquera, ici, l'hypertrophie de la *muscularis mucosæ* ainsi que l'abondance du mucus à la surface de la lésion, qu'il nivelle.

1, muqueuse gastrique à peu près normale avec ses glandes tubuleuses à pepsine; 2, *muscularis mucosæ*; 2', *muscularis mucosæ* hypertrophiée correspondant à la lésion; 3, couche normale de mucus à la surface de la muqueuse saine; 3', épaisse couche de mucus gélatiniforme à la surface de la muqueuse hyperplasiée; 4, 4, 4, saillies de plus en plus élevées formées par cette dernière et correspondant à un accroissement trop considérable de la surface; 5, relèvement de la *muscularis mucosæ* en regard d'un plissement ou d'une incurvation de la muqueuse épaissie; 6, cercle délimitant la partie représentée, à un plus fort grossissement, sur la figure 122 (Petit et Germain).

La gastrite hypertrophique peut être désignée sous le nom de *polyadénome en nappe* (généralisé ou circonscrit); elle

(1) Petit et Germain, *Société centrale*, 30 septembre 1907.

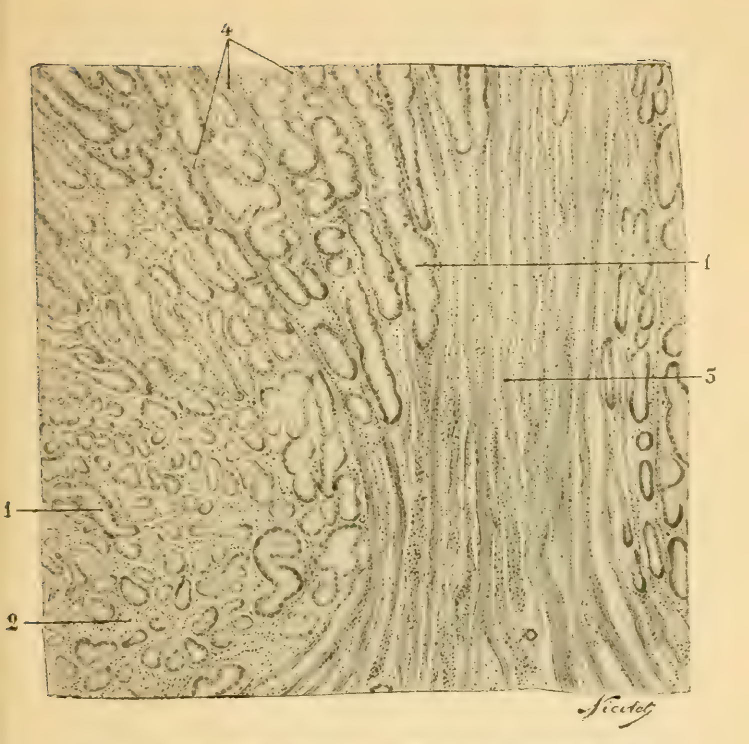


Fig. 122. — Gastrite hypertrophique du cheval (vue, à un grossissement moyen, de la partie délimitée par un cercle sur la figure 121) (Petit et Germain).

La végétation du fond des glandes est typique. On a tout à fait l'aspect adénomateux.

1, 1, culs-de-sac glandulaires, sectionnés en long ou en travers, résultant de la prolifération des glandes gastriques; 2, tissu conjonctivo-vasculaire assez abondant séparant ces culs-de-sac. Il est infiltré de petites cellules inflammatoires; 3, fibres musculaires lisses appartenant à la *muscularis mucosæ* et occupant l'axe de l'un des mamelons de la figure 122. Des fibres en partent, en éventail, pour contribuer à la formation de la charpente interglandulaire; 4, quelques-unes de ces fibres musculaires lisses rayonnantes interglandulaires (Petit et Germain).

est caractérisée par une hypertrophie colossale des glandes que l'on peut confondre avec l'hyperplasie glandulaire qui accompagne les adénomes proprement dits. Ce sont là des degrés d'une même inflammation : l'hyperplasie accompagne le plus souvent l'hypertrophie, qu'il s'agisse d'une irritation chronique toxique, parasitaire (spiroptères) ou microbienne.

Sous l'influence de ce double processus, « la muqueuse finit, surtout lorsqu'elle est intéressée dans sa presque totalité, *par devenir trop grande pour la cavité qu'elle tapisse*, ce qui explique ses circonvolutions, ses soulèvements, chacun des plis entraînant dans son centre un prolongement de la sous-muqueuse, ou seulement de la *muscularis mucosæ*, elle-même nettement hypertrophiée (fig. 121).

« Au point de vue histologique, on note principalement l'*accroissement extraordinaire des glandes, qui peuvent acquérir une longueur de plusieurs centimètres alors qu'elles n'ont que quelques millimètres dans les conditions normales!*

Le plus souvent, les *cellules à pepsine ou cellules bordantes* ont disparu; cependant, on peut en retrouver en grand nombre dans certaines préparations, tandis que dans les adénomes proprement dits ces cellules disparaissent complètement. Ainsi, l'hypertrophie invraisemblable des glandes gastriques est compatible dans une certaine mesure avec la conservation de leurs caractères structuraux habituels.

Mais, en examinant les glandes vers leur fond, c'est-à-dire au voisinage de la musculaire muqueuse, on recueille l'impression que ces glandes végètent, bourgeonnent, comme pour la constitution d'un adénome (fig. 122).

En s'allongeant, en effet, les glandes s'infléchissent, se contournent, se tirebouchonnent (c'est le mot qui convient) du fait de la résistance qu'elles éprouvent (fig. 123).

La figure 124 montre particulièrement bien ce processus. On y voit deux tubes glandulaires devenus irréguliers dans

leur calibre, en même temps qu'ils s'accroissaient en

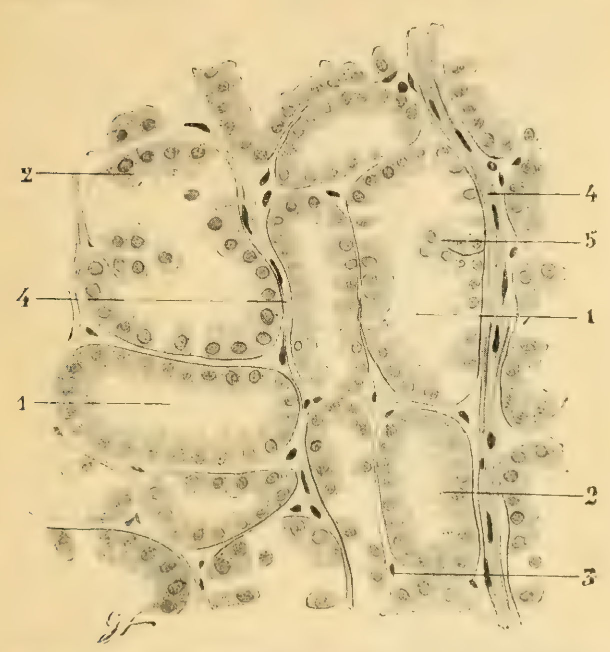


Fig. 123. — Gastrite hypertrophique du cheval (vue, à un fort grossissement, d'un détail de la préparation représentée figure 122) (Petit et Germain).

Les tubes glandulaires, comprimés les uns contre les autres, comme dans un véritable adénome, sont ici sectionnés en travers. Ils montrent admirablement leur revêtement épithélial. Entre eux, une charpente peu marquée représentée par des fibres musculaires lisses émanées de la *muscularis mucosæ*, ainsi que par quelques cellules et filaments conjonctifs :

1, 1, cavités des tubes glandulaires. Elles ne renferment pas de mucus, parce que l'épithélium n'a pas subi la transformation caliciforme ; 2, 2, épithélium tapissant les cavités glandulaires. Ce sont les « *cellules principales* » des glandes gastriques ; 3, une cellule conjonctive de la charpente ; 4, 4, fibres musculaires lisses ; 5, végétation de la paroi intérieure d'une cavité.

longueur. Leur lumière est divisée ou irrégularisée par des sortes de bourgeons qui ne sont que de simples plis

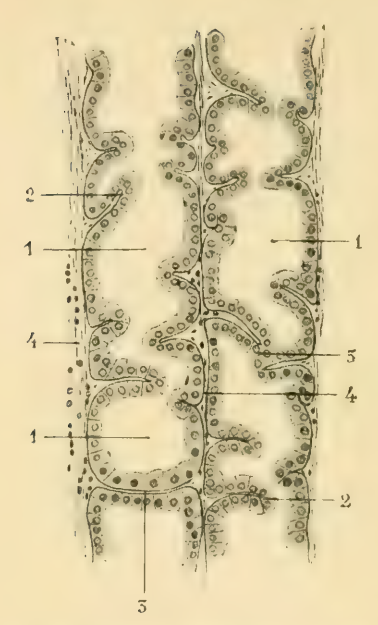


Fig. 124. — Gastrite hypertrophique du cheval. Dessin montrant la configuration tirebouchonnée des glandes en état d'allongement (fort grossissement) (Petit et Germain).

1, 1, 1, lumière de deux glandes voisines, sectionnées longitudinalement; 2, 2, plissements de ces glandes, contrariées dans leur allongement et simulant des végétations; cependant, il est impossible d'affirmer qu'aucune de ces végétations n'est *active*, si l'on peut s'exprimer ainsi); 3, contact de deux de ces plis glandulaires; 3, plis glandulaires fusionnés segmentant désormais la glande; 4, 4, stroma interglandulaire, faiblement abondant, renfermant de grêles fibres musculaires lisses et infiltré d'éléments arrondis inflammatoires (à gauche).

pouvant se fusionner (comme on le voit en 3 et surtout en 5) lorsqu'ils arrivent au contact. C'est là, nous l'avons dit, en outre de la prolifération « adénomateuse » dont il était question à l'instant, un phénomène tout à fait *général* en ce qui concerne les glandes en tubes des muqueuses chroniquement enflammées.

Le *stroma interglandulaire* mérite une courte mention. Toutes les fois qu'un épithélium végète, le tissu conjonctif chargé de sa nutrition ne reste pas inactif; il devient lui-même plus abondant, en même temps que s'exagère le réseau vasculaire qu'il renferme. Par conséquent, étant donnée l'hypertrophie énorme de la muqueuse gastrique dans la lésion que nous décrivons, il est évident que le

tissu conjonctif est, lorsqu'on le considère dans sa totalité, beaucoup plus abondant que dans une muqueuse normale, en même temps qu'il *se montre infiltré de petites cellules rondes inflammatoires*. Mais ce stroma, que l'on voit bien sur les figures 122, 123 et 124, ne montre nulle part de signe de *sclérose*, ce qui est l'une des particularités de cette gastrite hypertrophique, dont la chronicité n'est cependant pas douteuse ! Ainsi, et cela est particulièrement vrai pour la muqueuse gastrique, tantôt l'inflammation chronique stimule davantage le tissu conjonctif, qui prolifère et étouffe les éléments glandulaires : c'est la *sclérose* ; tantôt, c'est surtout l'épithélium qui est stimulé, comme dans le cas d'adénome ou celui de gastrite hypertrophique. Et nous ne savons pas pourquoi, de même que nous ignorons pourquoi le cancer de l'estomac résulte de ce simple fait, capital, que l'épithélium glandulaire *franchit les limites de la basale* pour végéter dans le tissu conjonctif avoisinant ! (G. Petit et Germain).

Les *adénomes* et la *gastrite hypertrophique* diffèrent toujours du cancer par la bénignité de leur évolution et le défaut total de prolifération des cellules épithéliales hors de la basale glandulaire qui leur constitue une barrière efficace. La caractéristique histologique du cancer, consiste, en effet, dans l'effraction des membranes basales par les épithéliums proliférés, affranchis de toute loi directrice, et dans leur envahissement progressif du tissu conjonctif et des vaisseaux (G. Petit).

Adéno-sarcomes. — Les *adéno-sarcomes* envahissent quelquefois la muqueuse sur une vaste étendue (Uhlich).

La paroi est calleuse, dure, formée d'un tissu blanc, mi-fibreux, mi-musculeux, dans lequel des faisceaux musculaires sont disséminés en travées transparentes. La muqueuse forme des hypertrophies épaisses, disposées en champignons, parfois on constate une masse proéminente, à base inégale, orangée, brune ou grisâtre, à bord épais, lisse, envoyant vers la base de la néoplasie des prolongements (Roloff).

Lipomes. — Les *lipomes* de l'estomac sont très rares ; ils se développent aux dépens du tissu adipeux sous-muqueux et repoussent la muqueuse.

Léiomyomes. — Les *léiomyomes* ou tumeurs musculaires à fibres lisses sont communes et bénignes (Rabe, Kitt, Petit, Frohner, Ball).

Ordinairement ces tumeurs font saillie sur la face

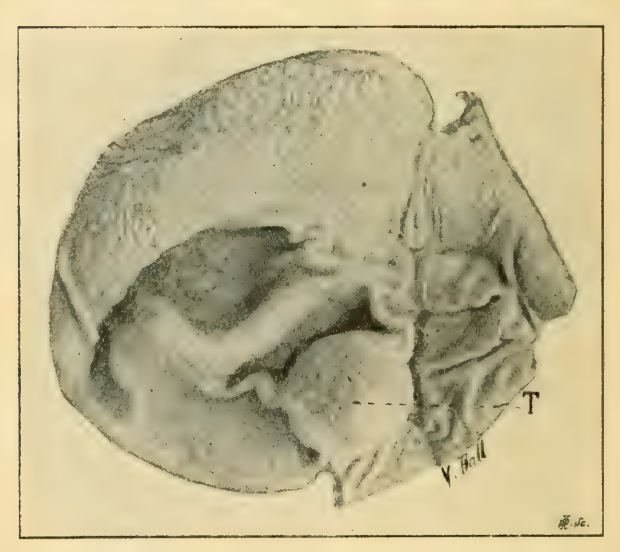


Fig. 125. — Léiomyome sous-muqueux du sac droit.

T, saillie de la muqueuse, produite par la présence de la tumeur sous-jacente (Ball).

externe de l'estomac sous formes d'*excroissances* aplaties, larges de un à deux doigts, longues de 1 à 6 centimètres ; mais parfois elles affectent une forme cylindroïde et apparaissent dans la cavité abdominale coiffées de la séreuse et rattachées à la face externe de l'estomac par un large pédicule (G. Petit). Ces tumeurs peuvent peser plus de

500 grammes : elles offrent une surface lisse, une consistance élastique, molle, une coloration rouge, grisâtre, marbrée de petites ecchymoses et une disposition lobulée ; la partie saillante, quelquefois télangiectasique (Ball) peut contracter une adhérence avec l'épiploon.

Mais la néoplasie peut demeurer confinée entre la musculeuse et la muqueuse qui est soulevée, de telle sorte



Fig. 125. — Léiomyome de la grande courbure de l'estomac (Ball).

qu'elle fait saillie dans la cavité stomacale (fig. 125).

Ces tumeurs se développent principalement au niveau de la grande courbure et siègent au niveau du sac droit, à la limite des deux sacs, plus rarement au niveau du sac gauche, au voisinage du cardia.

Étudiées histologiquement, elles sont principalement composées de faisceaux de fibres musculaires lisses, ordonnées dans diverses directions (fig. 126). On y rencontre quelquefois de nombreux foyers hémorragiques.

Symptômes. — Ces diverses tumeurs n'ont jamais

qu'une influence mécanique; elles ne sont jamais cachectisantes; elles sont rarement obturantes de telle sorte qu'elles évoluent souvent sans produire de symptômes. Ce sont presque toujours des trouvailles d'autopsie.

VII. — PARASITES.

I. — SOLIPÈDES.

ARTICLE Ier. — LARVES D'ŒSTRES.

Les œstres gastricoles comprennent diverses espèces de diptères appartenant au genre *Gastrophilus*, dont les larves occupent exclusivement le tube digestif du *cheval*, de l'*âne* et du *mulet*.

Caractères et mœurs des gastrophiles adultes et de leurs larves. — Nous nous bornerons à étudier les espèces dont les larves ont une existence parasitaire; elles se présentent, au point de vue de leur fréquence et de leur importante clinique, dans cet ordre décroissant :

1° *Gastrophilus equi*; 2° *Gastrophilus hémorroidalis*; 3° *Gastrophilus pecorum*; 4° *Gastrophilus nasalis*; 5° *Gastrophilus flavipes*.

1° Gastrophile du cheval. — Appelé *Œstrus equi*, *œstre gastrique*, il ressemble à une mouche (fig. 127).

Long de 11 à 14 millimètres, il a une couleur jaunâtre. L'abdomen a une couleur rougeâtre tachetée de noir.

Les ailes offrent à peu près dans leur milieu une bande noire transversale et à leur extrémité de petits points noirâtres. Cet œstre se rencontre dans toute l'Europe, l'Asie, l'Afrique et l'Amérique du Nord.

Aux heures les plus chaudes de la journée, la *femelle* voltige en bourbonnant autour des *chevaux*, plane près de l'endroit où elle veut pondre, se précipite dessus, dépose l'œuf et s'envole aussitôt. Elle répète ce manège à

intervalles très courts. D'autres *mouches* l'imitent, on trouve de grandes quantités d'*œufs* accrochés aux poils. C'est sur les membres antérieurs, surtout l'avant-bras, le genou et le canon, que l'insecte pond de préférence.

Les *œufs* sont d'un blanc sale, coniques : ils adhèrent

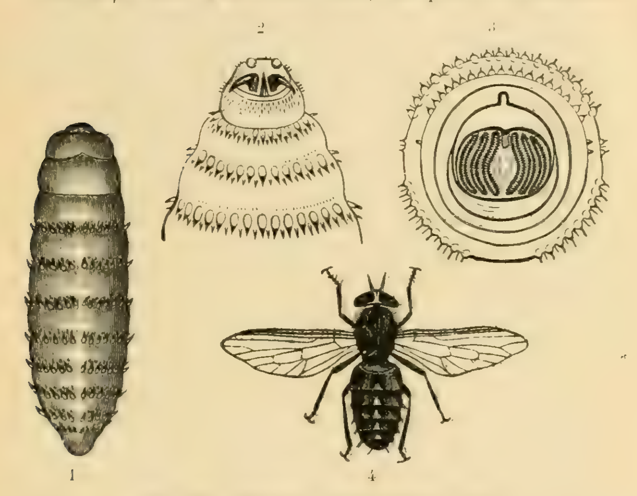


Fig. 127. — Œstre du cheval (*Œstrus equi*).

1, une de ces larves. — 2, la partie antérieure. — 3, la partie postérieure. — 4, l'insecte parfait.

aux poils souvent au moyen d'une matière visqueuse dont ils sont enduits lors de la ponte. Au bout de vingt-cinq jours, l'éclosion est terminée ; les *larves* qui en sortent rampent sous les poils et déterminent une démangeaison ; l'animal, cherchant à se lécher ou à se gratter avec les dents, introduit ces larves dans la bouche et les déglutit.

On admet aussi qu'en se léchant, il peut avaler des œufs ou que ces œufs tombés dans du fourrage peuvent être ingérés avec lui, mais c'est peu probable.

Parvenue dans l'*estomac*, la larve se fixe sur la muqueuse

par ses crochets buccaux, le plus souvent vers le *pylore*.

Au moment de leur arrivée dans l'estomac, les larves très petites plongent dans l'épithélium de la muqueuse leurs mandibules perforatrices et, par les deux crochets mandibulaires qui se développent plus tard, elles restent solidement fixées à la paroi gastrique.

Elles pénètrent ordinairement au moyen de l'anneau céphalique dans la sous-muqueuse, déterminant la chute de l'épithélium et la formation d'un alvéole à bord relevé et convexe, à fond cicatriciel. Mais elles peuvent s'enfoncer jusqu'au cinquième et même sixième anneau, en remplissant le vide provenant de la perte de substance que leur développement progressif a déterminée.

Elles subissent trois mues, en augmentant chaque fois de volume. Finalement le diamètre de la cavité qu'elles occupent varie depuis 1/2 jusqu'à 7 millimètres et cette cavité représente une simple piqûre ou une grande solution plus ou moins arrondie. Le fond, constitué par la sous-muqueuse, est le siège d'un processus inflammatoire, et l'altération peut intéresser toute la paroi de l'estomac (1).

A son complet développement, la larve est formée d'une série d'anneaux, onze en général, portant à leur bord antérieur une double rangée d'épines brunes, elle a environ 18 à 20 millimètres de long ; sa couleur, d'abord rose chair, est devenue d'un jaune brun.

Son *évolution* dure environ un an : arrivée à maturité elle se détache, est entraînée avec les aliments et expulsée avec les crottins surtout la nuit et le matin.

Elle pénètre alors dans la terre ou reste blottie dans les excréments ; au bout de vingt-quatre heures, sa peau s'est durcie et elle est devenue une coque : la larve s'est transformée en nymphe.

La *durée de la nymphose* varie avec la température mais ne dépasse pas quarante jours ; lorsque l'*insecte parfait*

(1) Perroncito, Importance pathologique des larves de gastrophiles dans l'estomac du cheval (*Revue vétérinaire*, 1902).

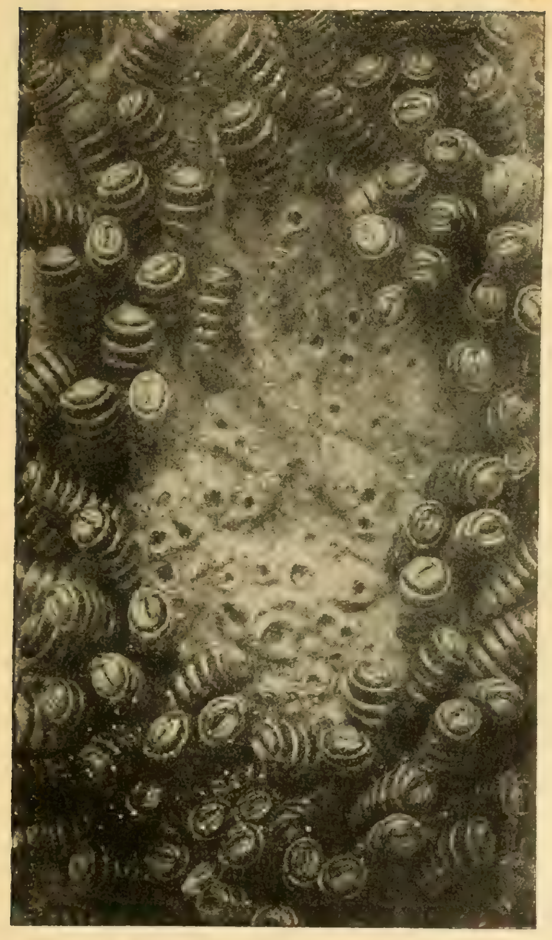


Fig. 128. — Larves de *Gastrophilus equi* fixées à la muqueuse stomacale où elles sont étroitement serrées ; on les a détachées au centre pour mettre en évidence les trous déterminés par leur implantation. (D'après une photographie, Cadéac.)

sort de prison, il recommence le cycle de son évolution.

2° Gastrophile hémorroïdal. — Cet insecte, long de 9 à 11 millimètres, diffère du précédent en ce qu'il est brun

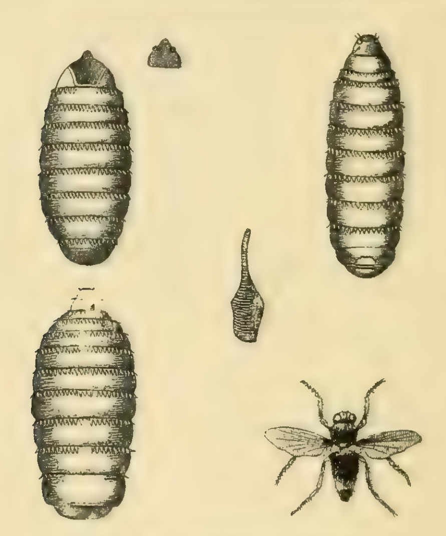


Fig. 129. — Gastrophile hémorroïdal.

1, gastrophile hémorroïdal femelle (grandeur naturelle). — 2, œuf de gastrophile hémorroïdal (grossi 10 fois). — 3, larve de gastrophile hémorroïdal au dernier stade (grossie 2 fois). — 4, pupe du gastrophile hémorroïdal, avec son opercule (grossie 2 fois). — 5, larve de gastrophile duodénal au dernier stade (grossie 2 fois) (d'après Railliet).

noirâtre : sa partie postérieure est orangée et ses ailes ne sont pas tachetées de noir. La *femelle* pond ses œufs non sur la marge de l'anus comme on l'avait cru, mais sur les *lèvres* du *cheval* et les longs poils qui s'y trouvent ; l'animal, se passant la langue sur les lèvres, entraîne les *larves* dans la bouche et les ingère (fig. 129).

Elles séjournent dans l'estomac jusqu'à ce que leur transformation soit terminée et ce n'est que dans les der-

nières semaines de leur développement qu'elles vont se fixer dans le *rectum* et près de l'*anus*.

A *leur complet développement*, ces *larves* ont des dimensions plus faibles et une coloration plus foncée que celles du *Gastrophilus equi*; de plus, le neuvième anneau n'a pas d'épines sur la partie dorsale, le dixième et le onzième n'en ont pas du tout. Comme le *Gastrophilus equi*, cet œstre est très commun en France : on le rencontre dans toute l'Europe et l'Amérique du Nord.

3° Gastrophilus pecorum. — Insecte ressemblant aussi à une mouche, d'un brun foncé, de 12 à 15 millimètres de long, les ailes petites un peu enfumées, le corps couleur de rouille, sauf en arrière où il est noir.

Le *développement* des *œufs* et leur ponte se fait à peu près comme pour le *Gastrophilus equi* : les larves, après avoir achevé leurs métamorphoses, sont d'une couleur rouge sang un peu foncé, elles ont 13 à 14 millimètres de long et habitent l'estomac. Elles se différencient surtout des précédentes par la disposition des épines placées sur chaque anneau : à partir du sixième, on trouve au milieu des rangées d'épines une interruption qui va en augmentant de cet anneau au dernier; c'est sur des *chevaux* hongrois venus à Paris qu'on a rencontré ces larves.

4° Gastrophilus nasalis. — Insecte finement velu dont le thorax est couvert de poils noirâtres et jaunes d'or entremêlés. Le bouclier dorsal est brillant et brun noirâtre, l'abdomen est toujours garni de longs poils, ordinairement blancs au deuxième anneau, noirs au troisième et orangés aux suivants; les ailes sont assez petites; il atteint 12 à 13 millimètres de long.

Cet *insecte* dépose ses œufs sur les *ailes du nez* et les *lèvres* du *cheval*; ses larves sont les seules qui n'aient *qu'une rangée d'épines à chaque anneau*; elles habitent la *région pylorique* du *duodénum* et ont de 13 à 15 millimètres; elles sont d'un blanc jaunâtre, les épines sont brunes à la pointe

seulement ; ces larves ne se fixent pas à la marge de l'anus lors de leur expulsion.

5° GASTROPHILUS FLAVIPES. — Rencontré surtout chez l'*âne*, il est commun en Espagne, Dalmatie, Afrique, Asie



Fig. 130. — Siège des larves du *Gastrophilus equi* et lésions qu'elles déterminent (D'après Kitt).

Mineure. Cet insecte, long de 11 millimètres, présente un bouclier dorsal noir avec des taches jaunes sur le côté, l'abdomen brun jaunâtre, brillant avec une ligne sombre au milieu, de plus, les pattes sont jaunes. Son évolution est mal connue.

Lésions. — C'est dans le *sac gauche* de l'estomac qu'on

rencontre les larves d'œstre en grand nombre : Daubenton en a compté plus de six cents. Numan plus de mille. Celles du *Gastrophilus hemorroïdalis* peuvent aussi se rencontrer dans le *sac droit* et le *duodénum*, enfin ces larves séjournent quelque temps dans le *rectum* avant d'être expulsées.

Les opinions émises au sujet des troubles causés par ces parasites sont très divergentes. Certains auteurs les ont accusés de *ronger* les tuniques de l'estomac, et de les *perforer*. D'autres les regardent comme tout à fait inoffensifs et leur attribuent même une action excitante qui favoriserait la digestion.

Nous devons rejeter ces opinions exagérées, mais il nous faut reconnaître que lorsque ces parasites sont nombreux, ils déterminent des érosions de la muqueuse stomacale (fig. 130) et des troubles dans le fonctionnement de cet organe.

Les *lésions* sont groupées en séries le long de la zone limitative de la muqueuse stomacale (*portion œsophagienne prolongée*) (fig. 131).

Le point où la larve était fixée présente un petit trou pourvu d'un bourrelet constitué par un anneau d'épithélium hypertrophié (fig. 128). C'est une ulcération cupuliforme dont le fond rouge, quand les larves se sont éloignées depuis peu de temps, renferme quelquefois du pus épais, grisâtre ou blanc, si les larves se sont éloignées depuis longtemps.

Étudiées histologiquement, ces ulcérations présentent au centre une destruction complète de l'épithélium stratifié pavimenteux et de la couche papillaire du derme ou chorion. A la périphérie, la réaction inflammatoire est caractérisée par une hypertrophie papillaire et une leucoplasie épithéliale susceptible de gagner les culs-de-sac glandulaires situés à la frontière des deux régions stomacales.

La végétation épithéliale (1) convertit les glandes à pepsine en de véritables adénomes microscopiques et se

(1) G. Petit et R. Germain, *Société centrale vétér.*, 1907, p. 407.

trahit dans les parties profondes de la muqueuse du sac gauche par des bourgeons plus ou moins ramifiés, pourvus çà et là de globes épidermiques analogues à ceux des épithéliomes malpighiens (G. Petit) (fig. 131).

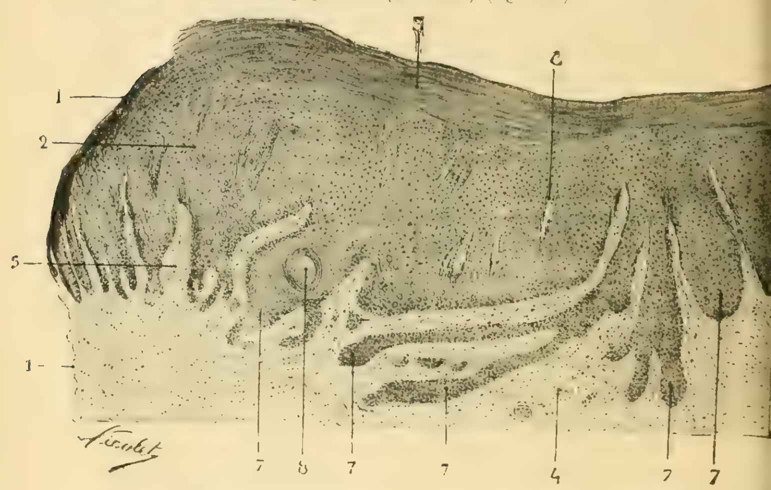


Fig. 131. — Vue, à un plus fort grossissement, de la saillie leucoplasique déterminée par les larves d'œstres (Petit et Germain).

1, 1, bord de l'ulcération, formé par la destruction cratériforme de l'épithélium et du chorion sous-jacent; 2, corps muqueux de Malpighi, notablement accru; 3, couches superficielles, à demi-kératinisées et desquamantes, de l'épithélium malpighien; 4, chorion enflammé, infiltré de petites cellules; 5, papille hypertrophiée de la surface du chorion; 6, coupe oblique d'une papille (figures analogues dans le voisinage); 7, 7, 7, 7, 7, bourgeons épithéliaux profonds, simulant à s'y méprendre l'infiltration de début du cancer; 8, globe épidermique, provenant de la kératinisation des cellules dans l'un de ces bourgeons (Petit et Germain).

L'action irritante des crochets mandibulaires et des aiguillons qui garnissent les anneaux se fait sentir sur une étendue plus ou moins grande: elle peut même dépasser le derme muqueux. Quand elle atteint la première couche de la tunique musculaire, le tissu conjonctif prolifère et la paroi de l'estomac s'épaissit. Certaines préparations

montrent de l'inflammation diffuse entre les fibres musculaires lisses; ces fibres sont comme dissociées, écartées les unes des autres. Le conjonctif de nouvelle formation comprime les fibres musculaires et les atrophie peu à peu jusqu'à leur disparition complète.

Sur d'autres points, la néoformation conjonctive atteint même la couche musculaire externe, qui se trouve également atrophiée, de sorte que toute la substance qui forme le fond de l'ulcère est constituée par du tissu néoplasique, qui devient peu à peu fibreux, dur et cicatriciel.

Le *péritoine* correspondant à ces points est souvent aussi le siège d'un processus inflammatoire particulier, qui aboutit à des néoformations villeuses, isolées ou non, visibles à l'œil nu sur la face externe de l'organe (Perroncito).

Les *perforations* de l'estomac ne sont pas rares chez des animaux porteurs d'œstres (Schliesse, Schortmann et Chiari, Schlippe, Hertwig, Delamotte, etc.); mais ces parasites ne sont pas l'unique cause de ces accidents. Ils déterminent des pertes de substance circulaires entourées d'un anneau d'épithélium hypertrophié dont le fond recèle de nombreux microbes; leur action s'ajoute à l'action nécrosante progressive déterminée par les piqûres des larves et par les produits toxiques qu'elles sécrètent peut-être. L'inflammation locale est ainsi tantôt aseptique, tantôt septique ou microbienne. Des abcès sous-muqueux se développent; mais les larves d'œstres ne perforent pas directement la paroi stomacale. Ces lésions diverses affaiblissent la résistance de la paroi stomacale qui, devenue incapable de résister à la moindre stase alimentaire, se rupture.

Symptômes. — Les symptômes déterminés par l'accumulation des larves dans l'estomac sont très variables et peu caractéristiques. Parfois, ils consistent dans des *coliques*, de l'*amaigrissement*, de la *toux*, des *troubles nerveux* L'animal se nourrit mal; on a signalé des contractures convulsives des muscles des mâchoires; l'œil est terne, la pupille dilatée et l'animal regarde son flanc comme dans

les coliques. Parfois, on observe l'infiltration séreuse des membres et des parties inférieures de l'abdomen. Ordinairement leur présence dans l'estomac n'est décelée par aucun symptôme appréciable.

Les larves de gastrophiles accumulées en grand nombre dans le rectum déterminent des symptômes particuliers :

Attitude affaissée, queue agitée fréquemment de mouvements convulsifs ; au pas, le sujet marche en écartant fortement les membres et avec un bercement léger du train postérieur, il en est de même au trot et, de plus, il a les membres si abandonnés qu'il est sur le point de tomber à chaque pas.

La main introduite dans le rectum (10 centimètres en avant de l'entrée du bassin environ) rencontre un tapis de larves fixées sur la paroi tout entière de la dernière portion de l'intestin. Les larves pressées les unes contre les autres forment à ce niveau des plaques séparées par des espaces. Les défécations paraissent s'accomplir comme à l'état normal sans efforts, mais la longue immobilisation dans la position de repos, la démarche traînante, embarrassée indiquent une douleur sourde ayant son siège dans la dernière portion de l'intestin (Labat) (1).

Traitement. — Le traitement PRÉVENTIF est le plus efficace. Il faut tenir les animaux très propres, les panser fréquemment, de manière à enlever les œufs que les *gastrophiles* ont déposés sur les poils, notamment au niveau des coudes et des extrémités.

Le traitement CURATIF a pour but de tuer les *larves* fixées dans l'estomac. Ces parasites ont une telle résistance vitale que la plupart des moyens thérapeutiques sont inefficaces. Cependant l'essence de térébenthine, même diluée, les tue facilement. Les capsules de Perroncito au sulfure de carbone constituent le meilleur traitement et déterminent l'expulsion rapide des œstres (Ducher).

(1) Labat, *Revue vétérinaire de Toulouse*, 1896.

Contre les larves du *Gastrophilus hemorroidalis*, la vaseline boriquée à 10 p. 100 est efficace. Deux onctions de la muqueuse rectale déterminent leur chute et leur expulsion sans les tuer.

ARTICLE II. — NÉMATODES.

Les nématodes rencontrés chez les équidés sont au nombre de quatre : le *strongle d'Axe*, le *strongle minuscule*, le *spiroptère mégastome*, le *spiroptère microstome*. Les plus communs sont les spiroptères.

1° Spiroptères.

1° Spiroptère mégastome (*Spiroptera megastoma*). — Le corps est blanc et atténué aux deux extrémités, la partie céphalique est séparée du reste du corps et porte quatre lèvres cornées. Le *mâle* a de 7 à 9 millimètres, sa queue obtuse, spiralée, porte deux ailes latérales et deux spicules inégaux. La *femelle* a 11 à 12 millimètres ; la queue est droite, obtuse, la vulve située au tiers antérieur du corps (fig. 132).

2° Spiroptère microstome (*Spiroptera microstoma*). — Il ne diffère du précédent que par ses dimensions plus grandes (le *mâle* atteint 10 à 12 millimètres, la femelle 12 à 17 millimètres) et l'absence d'étranglement en arrière de la tête.

Lésions. — Ces parasites se trouvent dans des *tumeurs* situées entre la membrane muqueuse et la tunique charnue du *sac droit* de l'*estomac* et quelquefois à la limite des deux sacs. Elles ont une consistance ferme et un volume variant entre celui d'une noisette et celui d'un œuf de poule. Leur sommet présente un ou plusieurs petits pertuis qui aboutissent profondément dans des cavités irrégulières contenant, avec une matière grisâtre, puriforme ou caséiforme, des vers pelotonnés qu'on fait sortir par la compression (fig. 133 et 134).

Ces tumeurs, du volume d'une grosse noix, sont « recouvertes par la muqueuse gastrique refoulée et très adhérente au tissu inflammatoire sous-jacent. Dans les cavités

anfractueuses, débarrassées d'une partie de leur contenu par suite des manipulations effectuées, sur les coupes, nous trouvons de nombreux spiroptères sectionnés en travers ou obliquement. Ils sont englobés dans une substance caséeuse ou amorphe, peu colorable, très pauvre en cellules

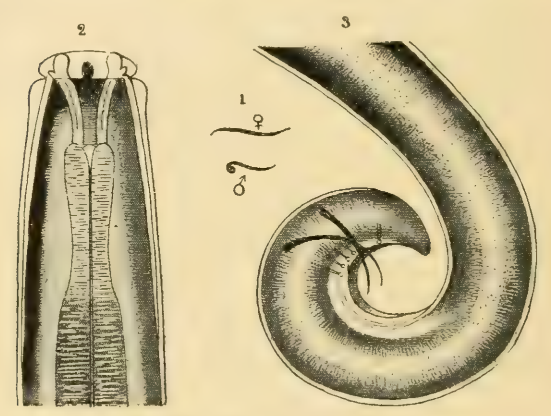


Fig. 132. — Spiroptère mégastome.

1, mâle et femelle (grandeur naturelle). — 2, extrémité céphalique, vue de côté (grossie 100 fois). — 3, extrémité caudale du mâle, vue de côté (grossie 50 fois) (Railliet).

et ne renfermant guère, comme toute substance nécrosique, que des noyaux plus ou moins morcelés sous forme de points chromatiques irréguliers. Cette substance n'est pas du pus. Aussi les parois des logettes et des fistules ne sont pas revêtues d'une membrane pyogénique à la manière des abcès. Leur paroi montre d'abord une zone étroite de mortification de la désagrégation de laquelle provient la matière caséeuse dont il vient d'être question. Plus en dehors, en continuité avec cette bande nécrosée, on observe une zone de réaction inflammatoire aiguë ou subaiguë, caractérisée par la prolifération intense des cellules du tissu conjonctif, sans interposition de trame fibreuse;

puis, au fur et à mesure que l'on s'éloigne des logettes, l'intensité de l'inflammation décroît progressivement et c'est du tissu fibreux que l'on rencontre avec des veines atteintes d'endophlébite oblitérante.

La muqueuse refoulée se confond avec le tissu inflam-



Fig. 133. — Spiroptérose de l'estomac du cheval.

matoire ; on constate la disparition du revêtement caliciforme ou muqueux, l'épaississement et la végétation *surfacielle* du stroma conjonctif interglandulaire et la prolifération du fond des glandes avec formation d'*adénomes périvermineux microscopiques* aux dépens des glandes gastriques enflammées » [G. Petit et R. Germain (1)].

(1) G. Petit et R. Germain, Structure et évolution des tumeurs à spiroptères de l'estomac du cheval (*Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1907, p. 410).

Comment se forment ces tumeurs ? — Selon MM. Petit et R. Germain, les embryons de spiroptères véhiculés par le



Fig. 134. — Coupe d'une tumeur à spiroptères de l'estomac du cheval (faible grossissement).

1, muqueuse gastrique refoulée et dont les lésions ne se voient pas à ce grossissement ; 2, musculaire muqueuse ; 3, trajet fistuleux aboutissant dans une logette vermineuse et destiné à la sortie des spiroptères ; 4, formations adénomateuses tapissant la paroi de la fistule et résultant de l'irritation et de la prolifération des glandes gastriques ; 5, logette vermineuse renfermant de nombreux spiroptères, dont on voit la section transversale. Mais un grand nombre de ces vers sont tombés pendant la manipulation de la coupe, en sorte que la cavité paraît à moitié vide ; elle en était remplie ; 6, 6, autres logettes de plus petites dimensions ; 7, matière caséeuse englobant les spiroptères, résultant de leur action directe, et nécessaire à leur exode ; 8, paroi d'une cavité ou logette vermineuse. Il s'agit d'une violente réaction cellulaire avec nécrose de la zone en bordure, résultant de l'action toxique des vers ; 9, 9, tissu fibreux d'inflammation chronique, formé aux dépens de la sous-muqueuse et séparant les logettes vermineuses. Il est le résultat de l'action toxique des spiroptères, s'exerçant à distance (Petit et Germain).

sang viennent échouer dans le tissu conjonctif sous-muqueux de l'estomac, sécrètent un produit nécrosant, caséifiant à la manière des toxines tuberculeuses ou mor-

veuses pour mortifier, coaguler, désagréger les cellules au contact, mais qui, par sa diffusion dans le voisinage, provoque une inflammation d'autant moins intense qu'on examine des points plus éloignés du lieu de la sécrétion.

Les pertuis des tumeurs vermineuses sont des voies fistuleuses d'échappement et non de pénétration. Après la sortie des parasites, les tumeurs se cicatrisent, la muqueuse qui les recouvre se sclérose, les fistules s'oblitèrent, les cavités se comblent ; il ne subsiste à ce niveau qu'une hypervégétation de tissu fibreux.

Symptômes. — Ces vers ne produisent pas de troubles fonctionnels appréciables.

2° Strongles d'Axe.

Description. — Les strongles d'Axe (*Strongylus axi Cobb.*) sont des vers filiformes épaissis en arrière et à bouche nue. Le mâle a 6 millimètres de long; il est pourvu à sa partie postérieure de trois spicules inégaux. Quant à la femelle, elle a 8 millimètres, et sa queue est brusquement contractée, en une pointe conique. Ce ver paraît rare ; il a été rencontré dans la muqueuse stomacale de l'*âne* et du *cheval*.

Lésions. — Ces vers filiformes, très grêles, à peine visibles à l'œil nu, s'implantent dans la muqueuse, perpendiculairement orientés, en brosse, ou sont enclavés plus profondément et par suite invisibles. Leur action irritative se trahit à la surface du cul-de-sac droit de la muqueuse gastrique par des petites tumeurs globuleuses, en saillie, bien délimitées, du volume d'un gros pois et par des plaques hypertrophiques résultant de leur confluence. Ces productions inflammatoires étudiées par G. Petit et R. Germain, sont des adénomes isolés ou confluents.

Les *adénomes* « présentent les caractères typiques de ces sortes de tumeurs : tubes glandulaires coupés dans toutes les directions et séparés par une charpente conjonc-

tivo-vasculaire enflammée. La *muscularis mucosæ* sous-jacente est très hypertrophiée : ses fibres musculaires sont dissociées par l'infiltration leucocytique. Il s'en échappe, en éventail, des travées étroites de fibres contractiles qui s'élèvent dans la tumeur, accompagnées par des vaisseaux, et contribuent à en former la charpente. Ces travées perdent bientôt toute régularité, à mesure qu'elles s'amincissent, et s'enchevêtrent dans tous les sens, dessinant ainsi un véritable stroma dans les mailles duquel sont compris les tubes épithéliaux. A la surface des adénomes, ce qui démontre bien que ces tumeurs résultent de la prolifération *du fond* des glandes, se retrouvent les cryptes muqueux du revêtement normal, encore assez régulièrement disposés, bien que cette surface soit très enflammée, comme le révèle l'infiltration extrême par des globules blancs, au nombre desquels il faut noter de *très nombreux éosinophiles*.

Les cellules épithéliales des acini néoformés sont identiques aux « cellules principales », des glandes gastriques ; cependant, les culs-de-sac situés à la base de la néoformation renferment encore quelques *cellules bordantes*, ces éléments caractéristiques des glandes à pepsine.

A signaler enfin, voisins de la surface, d'assez nombreux petits kystes résultant de la dilatation des culs-de-sac adénomateux, dans lesquels le revêtement épithélial a continué, sinon exagéré, son élaboration sécrétoire. Certains de ces kystes, comme on l'observe dans le rein sclérosé, résultent visiblement de la confusion de plusieurs tubes voisins venus au contact, et dont les cloisons séparatives se sont atrophiées » (G. Petit et R. Germain).

Les adénomes confluents revêtent la physionomie de la gastrite hypertrophique ou *polyadénome diffus*.

Les parasites abondent dans les coupes et se montrent sectionnés dans toutes les directions. Certains sont piqués dans la tumeur, à la surface de laquelle ils ressemblent à

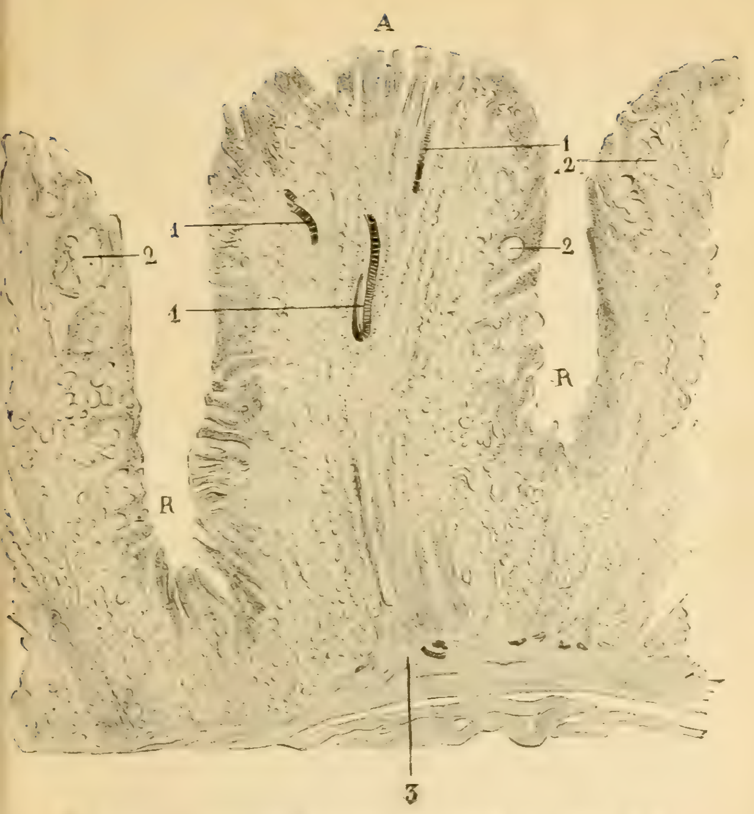


Fig. 135. — Polyadénome vermineux de l'estomac du cheval (faible grossissement).

A, saillie constituée par un petit adénome polypeux représenté par des glandes flexueuses proliférées dans tous les sens. La surface de cet adénome, où se retrouvent les cryptes de la muqueuse ancienne, est très enflammée : aussi s'est-elle colorée d'une manière plus intense ; R. R. rigoles séparant trois adénomes confluents (le mucus et les débris cellulaires qui les comblaient à demi n'ont pas été représentés) ; 1, 1, 1, fragments de strongles plus ou moins profondément situés dans l'intérieur de l'adénome ; 2, 2, petits kystes surfaciels, résultant de la dilatation des tubes ; 3, muscularis mucosæ hypertrophiée envoyant dans la tumeur un bouquet divergent de fibres musculaires lisses (Petit et Germain).

autant de petites épines; mais, plus souvent encore, on les trouve enclavés, pour ainsi dire, dans la profondeur de

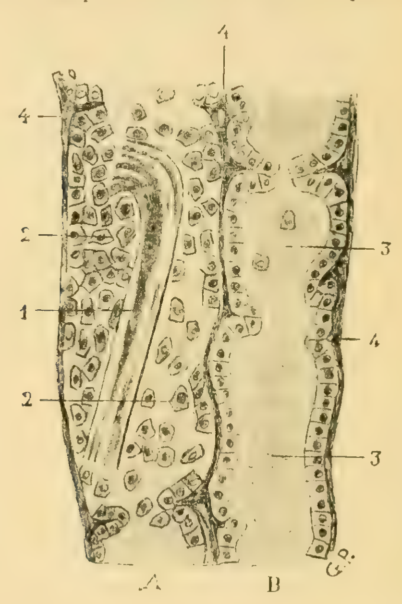


Fig. 136. — Un point, vu à un fort grossissement, d'un adénome vermineux.

A, tube parasité; 1, strongle sectionné longitudinalement et dont une partie seulement est visible. Il est logé dans un cul-de-sac glanduleux dilaté; 2, 3, cellules épithéliales desquamées en très grand nombre autour du ver; B, tube non parasité, revêtu par un épithélium continu, intact; 3, contenu amorphe fabriqué par l'épithélium sain; 3', noyaux des cellules épithéliales tapissant la gouttière que représente le tube sectionné suivant sa longueur; 4, 4, charpente conjonctivo-vasculaire, nullement enflammée. (On aurait pu y représenter quelques fibres musculaires lisses provenant de la muscularis mucosæ) (Petit et Germain).

l'adénome (fig. 135), sans aucune connexion avec sa périphérie, pelotonnés ou incurvés sur eux-mêmes, en sorte qu'il est difficile de les étudier dans leur totalité sur une coupe fine. Nous en avons même découvert tout à l'origine

du bouquet musculaire divergent que la *muscularis* fournit à la tumeur.

Ces parasites sont situés dans la lumière même des glandes ; ils dilatent les tubes glandulaires (fig. 136), produisent ici une desquamation épithéliale, là une prolifération de cet épithélium et contribuent, pour une large part, à la genèse de ces hyperplasies adénomateuses.

Ils sont les artisans de cette altération comme les strongles des inflammations catarrhales ou des productions tuberculiformes du poumon, comme l'œuf du *strongylus vasorum* d'un follicule pseudo-tuberculeux, le démodex d'une série de lésions inflammatoires. Assurément, la gastrite hypertrophique peut être déterminée comme ces diverses lésions par d'autres causes, mais il est curieux de constater que chez les solipèdes, l'irritation parasitaire peut remplacer certaines influences toxiques qui agissent chez l'homme et qu'on ne retrouve pas chez les animaux. Des causes dissemblables produisent les mêmes effets : les adénomes vermineux multiples simulent les polyadénomes en nappe et la gastrite hypertrophique non parasitaire ou toxi-infectieuse.

II. — RUMINANTS.

La strongylose gastro-intestinale des ruminants sera étudiée à propos des affections parasitaires de l'intestin.

Les parasites qu'on rencontre dans l'estomac du porc (*spiroptère strongylin*, *gnathostome hispide*, *simandsie parodoxale*) se rattachent aussi aux affections parasitaires gastro-intestinales.

III. — CARNIVORES.

Chez le *chien*, le parasite le plus commun de l'estomac est le spiroptère *ensanglanté* (Voy. *Spiroptérose*) ; chez le *chat*, on rencontre parfois l'ollulan à trois pointes (*Ollulanus tricuspis*), susceptible de déterminer une gastrite.

TABLE DES MATIÈRES

98-07. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété

